NOTICE SUR LES TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr A.-B. MARFAN



PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2
—
1910

TITRES SCIENTIFIQUES ET FONCTIONS

Externe des hôpitaux (décembre, 1879);

Interne des hôpitaux (décembre, 1881);

2e prix (Médaille d'argent) au Concours des internes de 3e et 4e années (1885);

Médecin du Bureau central des hôpitaux (1892);

Médecin de l'hospice des Ménages (1896);

Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades (1901);

Docteur en Médecine (1887);

Lauréat de la Faculté de Médecine (Médaille d'argent des thèses, 1887);

Moniteur aux Travaux pratiques d'Anatomie pathologique (de 1887 à 1889);

Chef de Clinique médicale a la Faculté de Médecine de Paris a l'hôpital Necker (service du professeur Peter, du 1er novembre 1889 au 1er novembre 1891);

Chef des travaux anatomiques a la même Clinique (du 1er novembre 1891 au 1er novembre 1892);

Agrégé de Médecine a la Faculté de Paris (depuis le 1er novembre 1892);

Chargé d'un cours de Clinique annexe par la Faculté (Enseignement pratique du diagnostic et du traitement de la Diphtérie) de 1901 à 1907.

Membre de la Société anatomique (1886). Secrétaire de cette Société, nous avons publié en cette qualité les comptes rendus de 1887 et de 1888.

Membre de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie (1889);

Membre de la Société de Pédiatrie de Paris (1899);

Membre de la Société d'Obstétrique, de Gynécologie et de Pédiatrie (1899);

Membre correspondant de la Société des Médecins d'enfants de Saint-Pétersbourg (1900);

Membre correspondant de la Société de Médecine interne et de Pédiatrie de Vienne (1907);

Membre correspondant de la Société royale des Médecins de Buda-Pest (1909).

Lauréat de l'Académie de Médecine :

1888. — Prix Daudet, pour un mémoire sur *L'Histologie des gommes syphilitiques*, en collaboration avec le D[r] Toupet.

1888. — Prix Godard, pour un travail sur les *Troubles et lésions gastriques dans la Phtisie pulmonaire*.

1897. — Prix Itard, pour une étude sur les « Maladies des voies respiratoires », parue dans le *Traité de Médecine* publié sous la direction de Charcot, Bouchard et Brissaud (1893).

1908. — Prix Henri Roger, pour l'ouvrage : *Traité de l'Allaitement et de l'Alimentation des Enfants du premier âge* (2[e] édition, 1903).

Lauréat de l'Institut (Académie des sciences) :

1899. — Prix Montyon, pour l'ouvrage : « *Traité de l'Allaitement et de l'Alimentation des Enfants du premier âge* (1[re] édition).

Membre du Comité départemental de Protection des Enfants du premier age du Département de la Seine (1909).

ENSEIGNEMENT

Démonstrations d'Anatomie pathologique aux travaux pratiques de la Faculté pendant les semestres d'hiver des années scolaires 1886-87, 1887-88, 1888-89 (Laboratoire du D[r] Cornil).

Conférences de Sémiologie et de Thérapeutique à l'hôpital Necker, à la Clinique du P[r] Peter (1889 à 1891).

Chargé, comme agrégé, du Cours de clinique des maladies de l'Enfance (suppléance du P[r] Grancher), nous avons, à ce titre, fait 10 semestres d'enseignement (1892-1901).

Chargé d'un Cours de clinique annexe par la Faculté de Médecine à l'Hôpital des Enfants-Malades pour l'enseignement pratique du *Diagnostic et du traitement de la Diphtérie*, nous avons donné cet enseignement de 1901 à 1907. Nous nous sommes efforcé de montrer, par l'exemple, que, même dans un service d'isolement, on pouvait donner un enseignement clinique des maladies contagieuses. A ce propos, à la Société médicale des hôpitaux, le 5 février 1909, nous nous sommes exprimé ainsi :

« Dans la discussion qui a suivi la communication de M. Gouget, à la dernière séance, il a été dit, je crois, que l'isolement des malades contagieux était incompatible avec l'enseignement clinique. Il est vrai que cet enseignement, lorsqu'il doit porter sur les maladies contagieuses et qu'il doit être donné dans des services d'isolement, soulève des problèmes nouveaux et qu'il ne doit pas ressembler à celui qui se donne dans les services communs. Mais cela ne signifie pas qu'il soit irréalisable. Pendant six ans et demi, j'ai dirigé le Pavillon de la diphtérie à l'hôpital des Enfants-Malades et j'y ai donné un enseignement clinique. Dans ce pavillon, on ne soigne pas seulement des diphtériques ; il y entre souvent des scarlatineux, des rougeoleux, d'autres contagieux. Or, les cas de contagions intérieures ont toujours été très rares ; leur nombre a été réduit à ce qu'on pourrait appeler le « minimum inévitable ». Mais, pour qu'il soit profitable aux élèves et sans danger pour les malades, l'enseignement clinique des maladies contagieuses doit être organisé d'une manière spéciale, et les élèves qui y sont admis doivent être astreints à des règles rigoureuses. Quant aux maîtres, ils devront savoir que cet enseignement nouveau est, physiquement, un peu pénible, à cause des changements de blouse et des multiples lavages des mains. Je ne veux pas insister aujourd'hui sur l'organisation de cet enseignement nouveau, cela m'entraînerait trop loin. Mais, en me fondant sur une expérience assez longue, j'ai voulu affirmer que l'enseignement clinique des maladies contagieuses n'est nullement incompatible avec les exigences de l'isolement ».

Conférences de clinique et de thérapeutique, à l'hôpital des Enfants-Malades, tous les jeudis, en 1908, 1909, 1910 (Enseignement libre).

ANALYSE DES PRINCIPAUX TRAVAUX

AVERTISSEMENT

Nos travaux sur la thérapeutique étant le plus souvent en connexion avec des recherches de clinique ou de laboratoire, nous en avons confondu l'exposé avec celui de ces recherches. Nous aurions pu les en séparer et en faire le sujet d'un chapitre spécial ; mais, ce faisant, nous leur aurions enlevé leur place naturelle.

Il nous a paru plus logique d'analyser nos recherches sur la sérumthérapie, les accidents sériques, l'anaphylaxie, sur le tubage et le détubage, avec l'ensemble de nos travaux sur la diphtérie ; de ne pas séparer nos recherches sur la diète hydrique de l'ensemble de nos travaux sur l'allaitement et les troubles digestifs des nourrissons. Pour la même raison, on trouvera le résumé de nos essais de traitement de la méningite tuberculeuse et de l'hydrocéphalie par la ponction lombaire au chapitre des maladies du système nerveux, les résultats que nous avons obtenus en traitant la coqueluche par le bromoforme et la morphine avec les maladies des voies respiratoires, le traitement des hémorragies par la gélatine en ingestion avec les purpuras, le traitement de l'acidose par les alcalins avec les vomissements périodiques, etc. Nous n'avons fait une rubrique à part que pour mentionner un travail sur la thérapeutique générale des maladies de l'enfance.

Donc, à l'exception de ce dernier, on trouvera, dans les pages qui suivent, un résumé de nos travaux en autant de chapitres qu'il y a de maladies qui en ont été l'objet.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Remarque sur le lipome. *Gazette médicale de Paris*, 1882.

Étude sur le molluscum simplex de la grande lèvre. *Archives de tocologie*, décembre 1882.

Obstruction intestinale. Établissement d'un anus contre nature. Mort au bout de trois semaines. Torsion de l'intestin causée par une bride péritonéale. Inflammation chronique de l'intestin au niveau du bout supérieur de l'anse étranglée. *Société anatomique*, 1884.

Symphyse cardiaque complète. Insuffisance aortique. Aortite chronique. Mort subite. *Société anatomique*, 1884.

Hémorragie sous-méningée dans la 2e circonvolution frontale droite. Hémiplégie gauche et épilepsie partielle. *Société anatomique*, 1884.

Observation pour servir à l'étude du pronostic de la bronchite chez les bossus. *Archives générales de médecine*, septembre 1884.

Éclampsie urémique chez une parturiente. Lésions du rein par compression de l'uretère. *Société anatomique*, 1884.

Emploi du chlorhydrate de cocaïne dans les gerçures du mamelon chez les nouvelles accouchées. *Thérapeutique contemporaine*, 26 décembre 1884.

Ictère chronique par obstacle au cours de la bile. Phénomènes cholémiques. Autopsie : petit épithéliome tubulé de l'ampoule de Vater. Lésions du foie (en collaboration avec M. le Dr Barth). *Société anatomique*, 1885.

Recherches sur le tænia fenêtré. *Société anatomique, janvier* 1886. *Société de Biologie*, février 1886.

De l'immunité conférée par la guérison d'une tuberculose locale pour la phtisie pulmonaire. *Archives générales de médecine*, mars et avril 1886.

Anévrysmes multiples de l'aorte chez un syphilitique. Lésions généralisées du système artériel, néphrite amyloïde. Périsplénite scléreuse avec plaques calcaires (en collaboration avec M. P. Aubry). *Société anatomique*, 1886.

Affection aiguë des voies respiratoires chez un bossu (Atélectasie sans bronchite), *Bulletins de la Société anatomique*, janvier 1886.

Troubles et lésions gastriques dans la phtisie pulmonaire. Thèse pour le Doctorat en Médecine, Paris, janvier 1887, chez Steinheil, 225 pages avec 4 planches. Ouvrage couronné par la Faculté de Médecine (médaille d'Argent, 1887) et par l'Académie de Médecine (mention honorable pour le prix Godart, 1888).

Hémorragie protubérantielle diagnostiquée pendant la vie. *Société anatomique*, 21 janvier 1887.

Les ulcérations gastriques (Revue générale). *Gazette des hôpitaux*, 1887, n° 51.

La tuberculose miliaire (Revue générale). *Gazette des hôpitaux*, 1887, n° 89.

La Caryocinèse (Revue générale). *Bulletin médical*, 1887, n° 44.

Hémiplégie chez une enfant hérédo-syphilitique âgée de cinq mois; guérison par le traitement antisyphilitique, *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, septembre 1887.

Syncope locale des extrémités supérieures à la suite d'une commotion médullaire. Guérison rapide. *Archives générales de médecine*, octobre 1887.

Les pseudo-rhumatismes infectieux (Revue générale). *Gazette des hôpitaux*, 1888, n° 21.

Les théories de l'immunité, particulièrement la théorie des phagocytes de M. Metchnikoff (Revue générale). *Bulletin médical*, 1888, n° 60.

Recherches sur le pouvoir antiseptique de la saccharine (dans deux communications de M. C. Paul). *Bulletin de l'Académie de médecine*, 10 juillet et 30 juillet 1888.

Étude séméiologique du second bruit du cœur (en collaboration avec Mr le Dr Bucquoy). *Revue de Médecine*, novembre 1888.

La dégénérescence amyloïde du rein (Revue générale). *Gazette des hôpitaux*, 1888, n° 149.

Étude histologique de la leucoplasie buccale. *Congrès de dermatologie de Paris*, 1889, p. 135.

Recherches bactériologiques sur le trichophyton tonsurans (dans une communication de M. E. Vidal). *Congrès de dermatologie de Paris*, 1889, p. 215.

Étiologie et diagnostic des pleurésies purulentes (Revue générale). *Gazette des hôpitaux*, 1889, n° 99.

Épidémie de phtisie pulmonaire. *Semaine médicale*, 23 octobre 1889, n° 45.

Recherches sur un nouveau procédé permettant d'apprécier la valeur digestive du suc gastrique sans recourir à la sonde (Procédé de la capsule de Günzburg). *Archives générales de médecine*, mai 1890.

Chancre syphilitique des fosses nasales. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, juin 1890.

Note sur l'étiologie et la pathogénie de l'hyperchlorhydrie chronique primitive. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 16 août 1890, n° 33.

Étude histologique sur les gommes syphilitiques et les lésions tertiaires en général (en collaboration avec le Dr Toupet). *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, août, septembre 1890. (Mémoire couronné par l'Académie de médecine. Prix Daudet, 1888).

Traité de diagnostic médical (Recherche des signes physiques dans les maladies internes), par le Pr Eichhorst, traduit de l'allemand par MM. Marfan et Weiss. Annoté par M. Marfan. 1 vol. in-8°, 771 pages, Paris, G. Steinheil, 1890. — 2e édition française, annotée par MM. Marfan et Léon Bernard. 1 vol. grand in-8°, 843 pages, 1902.

Le surmenage physique et ses effets morbides (Revue générale). *Gazette des hôpitaux*, 1891, n° 8.

De l'abaissement de la tension artérielle dans la phtisie pulmonaire. *Société de Biologie*, 16 mai 1891, p. 346.

Nouvelles recherches sur les troubles et les lésions gastriques dans la phtisie pulmonaire. *2e Congrès pour l'étude de la tuberculose*, Paris, 1891.

Kyste dermoïde du médiastin antérieur. *Gazette hebdomadaire de méd. et de chirurgie*, août 1891.

Deux cas d'infection générale apyrétique par le *Bacterium coli commune* dans le cours d'une entérite cholériforme (en collaboration avec le Dr G. Lion). *Société de Biologie*, 24 octobre 1891.

Essai sur l'étiologie et la pathogénie générales des bronchites. *Gazette hebdomadaire*, 1891, n° 43.

La syphilis du poumon (Revue générale). *Gazette des hôpitaux*, 1892, n° 4.

Examen histologique et bactériologique d'un cas de mycosis fongoïde (Pli cacheté déposé à l'Académie de médecine en 1885 et ouvert à la demande de M. E. Vidal le 29 mars 1892. (*Bull. de l'Acad. de méd.*), 29 mars 1892.

Essai sur la bronchite des enfants. *Revue mens. des mal de l'enfance*, 1892, avril, p. 171.

Recherches bactériologiques sur les cadavres de nouveau-nés et d'enfants du premier âge (pour servir à l'étude des maladies infectieuses de la première enfance). En collaboration avec Jean G. Nanu. *Revue mens. des mal. de l'enf.* 1892, juillet, p. 301.

Maladies des bronches, maladies chroniques du poumon. Dans le *Traité de médecine* publié sous la direction de Charcot, Bouchard et Brissaud. 1re édition, t. IV, pages 286 à 844, 1892. — 2e édition, t. VI et VII, 1900. Travail couronné par l'Académie de médecine, (Prix Itard, 1897).

Empoisonnement par ingestion de 60 grammes de chloroforme. Gastro-entérite ulcéreuse. Symptômes d'ictère grave. Guérison. *Mercredi médical*, 14 décembre 1892, n° 50.

De la tuberculose, généralisée, chronique, apyrétique, des nourrissons et des enfants du premier âge. *Semaine médicale*, 1892, 21 décembre, n° 64, p. 509.

De la péricardite chez l'enfant (vue d'ensemble sur le rhumatisme articulaire chez l'enfant. De la péricardite chez l'enfant et des signes pseudo-pleurétiques de la base gauche qui l'accompagnent). *Bulletin médical*, 8 février 1893, n° 11, p. 123.

Du rachitisme (4 leçons). *Annales de Médecine scientifique et pratique*, 1893, n°s 1, 2, 13, 15, 18, 19, 22, 24.

Paralysie spinale de l'enfance à la suite de diverses maladies infectieuses. *Soc. méd. des hôpitaux*, 10 mars 1893.

Traitement de la coqueluche. *La Médecine moderne*, 1893, 11 mars, n° 20, p. 230.

Infections secondaires dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons (en collaboration avec le Dr F. Marot). *Revue mens. des mal. de l'enfance*, août 1893, p. 337, septembre 1893, p. 400.

Épisodes et complications de la tuberculose générale chronique du premier âge ; parallèle de cette forme avec la scrofulo-tuberculose. *Semaine médicale*, 13 septembre 1893, n° 54, p. 427.

Sur un cas de pleurésie séreuse chez l'enfant. *La Médecine moderne*, 13 septembre 1893, n° 73, p. 902.

Cachexie pachydermique sans idiotie chez un enfant (en collaboration avec le Dr L. Guinon). *Revue mens. des mal. de l'enfance*, novembre 1893, p. 480.

Sur le coupage du lait de vache dans l'allaitement artificiel. *Revue mens. des mal. de l'enfance*, 1093, p. 426 et 526.

Diagnostic de l'angine diphtérique. *Bulletin médical*, 24 mai 1892, n° 41, p. 479.

Traitement de l'angine diphtérique. *Ann. de Méd. scient. et pratique*, 1er novembre 1893, n° 44, p. 345.

La rigidité spasmodique congénitale (Maladie de Little). *La Presse médicale*, 13 janvier 1894.

La débilité congénitale des enfants nés avant terme et son traitement. *Revue d'Obstétrique et de Pédiatrie*, janvier 1894, p. 2.

La fièvre typhoïde chez les enfants *La Médecine moderne*, 21 mars 1894, n° 23.

Les Eczémas des nourrissons. Leurs rapports avec les vices d'alimentation et les troubles digestifs. *La Semaine médicale*, 28 mars 1894, n° 18, p. 138.

Les abcès sous-cutanés multiples des nourrissons. *Annales de Méd. scient. et pratique*, 1894, p. 121, n° 16.

Envahissement des cadavres par les microbes (à propos d'une communication de M. Hanot). *Société méd. des hôpitaux*, 4 mai 1894, n° 79.

La péritonite tuberculeuse chez les enfants, *La Presse médicale*, 1894, 12 mai 1894, p. 131 ; 19 mai 1894, p. 155 ; 13 août, p. 261.

Sur un cas d'asphyxie suraiguë mortelle par hypertrophie du thymus chez une fillette de 2 mois et demi. *Société méd. des hôpitaux*, 25 mai 1894.

Ostéomyélite aiguë de la 3e côte droite. Périplenrite phlegmoneuse. Perforation bronchique sans pneumothorax. *Journal des Praticiens*, mai 1894.

L'exploration des voies respiratoires chez les enfants du 1er âge. *Le Bulletin médical*, 4 juillet 1894. n° 53, p. 621.

Sur deux cas de noma (en collaboration avec le Dr Galippe). *Journal des Connaissances médicales*, n°s 33, 34, 35, 1894.

Lésions histologiques de l'estomac dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons. *Mercredi médical*, 1er août 1894.

Les oreillons d'après les travaux récents. *Revue mens. des mal. de l'enfance*, août 1894. p. 420 ; septembre 1894, p. 484.

Les infections congénitales des nouveau-nés. *Revue d'Obst. et Péd.*, avril 1894, p. 97 ; juin 1894, p. 171 ; janvier 1895, p. 1 ; septembre, octobre 1896, p. 286.

De la tuberculose des ganglions bronchiques et de la cachexie consécutive chez les enfants du premier âge (3 leçons). *Journal de clinique et de thérapeutique infantiles*. 9 nov. 1894, n° 57, p. 989 ; 6 déc. 1894, n° 58, p. 1009 ; 20 déc. 1894, n° 60. p. 1045 ; 27 déc. 1894, n° 61, p. 1069 ; 3 janv. 1895, n° 1, p. 1 ; 31 janv. 1895, n° 5, p. 81 ; 7 févr. 1895, n° 6, p. 100.

Les sources de l'infection chez le nourrisson. *La Presse médicale*, 5 janvier 1895, n° 1.

Le scorbut des rachitiques (Maladie de Barlow). *Le Bulletin médical*, 23 janvier 1895, n° 7, p. 75.

Le gros ventre des nourrissons dyspeptiques et l'augmentation de longueur de l'intestin. *Revue mens. des mal. de l'enfance*, février 1895, p. 56

Du rhumatisme articulaire aigu chez les enfants et en particulier du rhumatisme cervical. *Journal des Praticiens*, 1895, n° 13, 30 mars.

La constipation des nourrissons et en particulier la constipation d'origine congénitale. *Revue mens. des mal. de l'enfance*, avril 1895, p. 153.

La Maladie de Werlhof. Forme chronique de l'affection. *La Médecine moderne*, 13 avril 1895, n° 30, p. 233.

La Fièvre typhoïde chez les enfants. *La Tribune médicale*, 1895, 10 avril, n° 15, 17 avril, n° 16.

La Fatigue et le surmenage. In *Traité de Pathologie générale*, publié sous la direction de M. Bouchard. T. I, n° 445 à 513, 1895.

L'allaitement artificiel, in-8°, 156 p. Steinheil, 1896.

La varicelle du larynx. La laryngite suffocante varicelleuse (en collaboration avec M. J. Hallé). *Revue mens. des mal. de l'enfance*, janvier 1896, p. 1.

Des intumescences de l'abdomen chez le nourrisson, et en particulier du « gros ventre flasque » dans ses rapports avec l'allongement de l'intestin. *La Semaine médicale*, 19 février 1896, n° 10, p. 73.

Astasie-abasie ou paraplégie hystérique. *Bulletin médical*, 9 février 1896, n° 12, p. 139.

Un cas de déformation congénitale des quatre membres plus prononcée aux extrémités, caractérisée par l'allongement des os avec un certain degré d'amincissement (Dolichosténomélie). *Société méd. des hôpitaux*, 28 février 1896.

Desquamation dans la fièvre typhoïde des enfants. *Société méd. des hôpitaux*, 28 février 1896.

Prophylaxie et traitement de la bronchite et de la broncho-pneumonie chez les enfants du premier âge. *Bulletin médical*, 18 mars 1896, n° 23, p. 269.

Kyste multiloculaire du grand épiploon. *La Presse médicale*, 18 mars 1896, n° 13, p. 133.

Sur l'athrepsie. *La Presse médicale*, 18 avril 1896, n° 32, p. 189.

Note sur le traitement de la coqueluche et en particulier sur l'emploi du bromoforme. *Revue mens. des mal. de l'enfance*, avril 1896, p. 177.

La potion au bromoforme. *Revue mens. des mal. de l'enf.*, août 1896, p. 389.

La scarlatine à l'hôpital des Enfants-Malades en 1895 (en collaboration avec Apert). *Soc. méd. des hôp.*, 8 mai 1896.

Hydrocéphalie et encéphalopathie chroniques consécutives à la gastro-entérite du nourrisson. *La Semaine médicale*, 10 juin 1896, n° 30, p. 234.

Tuberculose par ingestion chez une fillette de 16 mois (tuberculose de la bouche, des ganglions du cou et de l'intestin (en collaboration avec E. Apert). *Revue mens. des mal. de l'enfance*, juin 1896, p. 273.

Phlébite fibro-adhésive des sinus de la dure-mère chez un nourrisson hydrocéphale. *Société médicale des hôpitaux*, 10 juillet 1896, p. 597.

Applications des rayons Rœntgen à l'étude d'un cas de monoarthrite déformante de la hanche. *Société méd. des hôp.*, 24 juillet 1896.

Sur une faute dans la stérilisation du lait qui peut être l'origine de diarrhées estivales graves. *Soc. méd. des hôpitaux*, 24 juillet 1896, p. 667.

Rachitisme *Traité de Médecine et de Thérapeutique*, publié sous la direction de Brouardel, Gilbert et Girod, t. III, pp. 516 à 574, septembre 1896.

La vie infantile et ses périodes. *La Semaine médicale*, 21 novembre 1896, n° 59, p. 469.

La gastro-entérite cholériforme des nourrissons. Son traitement. *La Presse médicale*, 23 décembre 1896, n° 105, p. 685.

Cirrhose alcoolique chez une fillette de 4 ans. *Bulletin médical*, 20 janvier 1897, n° 6, p. 57.

Étude sur la vulvo-vaginite blennorragique des petites filles. *Revue mens. des mal. de l'enfance*, 1897, mars, p. 97.

Tuberculose solitaire de la moelle siégeant au niveau de l'émergence des 2e et 3e paires

sacrées. *Société méd. des hôpitaux*, 12 mars 1897, p. 369.

Appareil pour recueillir l'urine des nourrissons. *Société méd. des hôpitaux*, 2 avril 1897, p. 455.

Tuberculose des poumons et des ganglions bronchiques chez une enfant de 4 ans et demi ; éruption acnéiforme à tendance ulcéreuse (Tuberculides). *Bulletin médical*, 14 avril 1897, p. 345, n° 30.

Trouble fonctionnel de la marche d'origine hystérique chez une fillette de 10 ans. Démarche coxalgique ; aucune anomalie au repos ; guérison rapide. *Bulletin médical*, 14 avril 1897, n° 30, p. 346.

Étiologie et pathogénie de la chorée commune ; ses rapports avec les maladies du cœur, son traitement. *Semaine médicale*, 1897, 1er mai, n° 20, p. 153.

Sur le diagnostic bactériologique de la diphtérie. *Société méd. des hôpitaux*, 23 juillet 1897, p. 1027.

La rougeole à l'hôpital des Enfants-Malades en 1896 (en collaboration avec M. Léon Bernard). *Société méd. des hôpitaux*, 23 juillet 1897, p. 1029.

La stomatite ulcéro-membraneuse, son traitement. *La Médecine infantile*. 1er septembre 1897, p. 385.

La ponction lombaire dans la méningite tuberculeuse. *La Presse médicale*, n° 74, 8 septembre 1897, p. 141.

Rétrécissement cicatriciel fibreux de la région anale. *La Médecine infantile*, 1er octobre 1897, n° 16, p. 450.

Traité des Maladies de l'enfance publié sous la direction de MM. Grancher, Comby, Marfan (en cinq volumes), chez Masson, 1896-1898. Dans ce traité, nous avons écrit les articles suivants :

Considérations thérapeutiques sur les maladies de l'enfance, t. I, 1896, p. 73.

Fièvre typhoïde, t. I, 1896, p. 317.

Rhumatisme et polyarthrites, t. I, 1896, p. 497.

Purpura et syndromes hémorragiques, t. II, 1897, p. 152.

Tuberculose de l'estomac, de l'intestin et des ganglions mésentériques, t. II, 1897, p. 635.

Constipation, t. II, 1897, p. 654.

Péritonite tuberculeuse, t. III, 1897, p. 72.

Spasme de la glotte, t. III, 1897, p. 886.

Emphysème pulmonaire, t. IV, 1897, p. 165.

Méningite tuberculeuse, t. IV, 1897, p. 361.

Phlébite et thrombose des sinus de la dure-mère, t. IV, 1897, p. 397.

Méningites chroniques et pachyméningite hémorragique. Hémorragies méningées et cérébro-spinales. t. IV, 1897, p. 408.

La tuberculose. Conférence faite à Orléans, le 11 avril 1897. *Revue de la tuberculose*, décembre 1897.

Les oreillons chez les enfants. *La Médecine infantile*, n° 1, 1er janvier 1898, p. 1.

Les angines aiguës chez les enfants. Leçons recueillies par Jemma. *Gazzetta degli ospedali et delle cliniche*, 4 janvier 1898, p. 25.

La gastro-entérite chronique des nourrissons. *La Clinica Moderna*. Pise (Guerdo), 2 février 1898, n° 5, p. 34. Leçons recueillies par Jemma.

Sur un cas d'appendicite chez une fillette atteinte de lupus. *Bulletin médical*, 9 février, 1898, n° 12, p. 131.

Eczéma séborrhéique des nourrissons. *Bulletin médical*, 9 février 1898, n° 12, p. 132.

La gastro-entérite da ipsratimentazione nei lattanti. *Gazzetta degli ospedali et delle cliniche*, 10 février 1898, publiée par Jemma.

Sull' ascite tubercolosa, cronica curabile delle seconda infanzia. *Clinica moderna*, 1898, n° 7. Leçons recueillies par Jemma.

Thérapeutique de la coqueluche. *La Riforma medica*, 8 mars 1898, Naples, (Rummo). Recueillie par Giuseppe Battino.

Thérapeutique de la coqueluche. Ascite tuberculeuse (Résumé de leçons). *Journal de méd. et chirurgie pratiques*, 10 mars 1898, art. 17556, p. 174.

L'hydrocéphalie des nourrissons. *La Semaine médicale*, 27 avril 1898, n° 24, p. 193.

Un cas d'ophtalmoplégie externe d'origine nucléaire chez une fillette de 22 mois, à la suite de la varicelle. *Archives de méd. des enf.*, n° 3, mai 1898, p. 153. X

Syphilides et syphiloïdes des nourrissons.

L'érythème vesiculeux et les syphiloïdes papuleuses des fesses. *Bulletin médical*, 15 juin 1898, n° 48, p. 577.

Communication interventriculaire congénitale (Maladie de Roger) **chez une fillette idiote** *Bulletin médical*. 15 juin 1898, n° 48, p. 577.

La diète hydrique dans la gastro-entérite des nourrissons. *Archives de méd. des enfants*, n° 7, juillet 1898, p. 406.

Aortite chronique chez un garçon de 12 ans. *Bulletin médical*, 6 août 1898, n° 28, p. 323.

Sur un cas de Mal de Pott, *ibid.*

Hémiplégie alterne par tumeur de la protubérance, *ibid.*

Le rachitisme. Résumé d'une leçon par P. Lucas-Championnière. *Journal de méd. et de chir. pratiques*, 10 août 1898, p. 572.

Traité de l'allaitement et de l'alimentation des enfants du 1er âge. 1 vol. in-8°, 442 pages, Paris, Steinheil, 1899 (paru le 22 octobre 1898) (Prix Montyon en 1899), 2e *édition*, le 8 décembre 1902. Prix H. Roger, Ac. méd. 1908. Traduit en allemand par le Pr R. Fischl (de Prague), 1904.

Les échanges nutritifs chez le nourrisson. *Revue mens. des mal. de l'enf.*, nov. 1898, p. 521.

Sur un cas d'endartérite et d'endophlébite, probablement syphilitiques, des vaisseaux de la pie-mère spinale, avec thromboses intravasculaires, hématorachis, hématomyélie et infarctus caséiformes de la moelle siégeant au niveau de l'émergence des 2e et 3e paires sacrées. Observation déjà présentée à la Société médicale des hôpitaux le 12 mars 1897, p. 309, sous le titre erroné de « Tubercule solitaire de la moelle ». — Examen histologique par MM. Philippe et Gasne. — *Société médicale des hôpit.*, 18 novembre 1898, p. 790.

Considérations sur les anémies des nourrissons et en particulier sur l'anémie splénique. *Archives de médecine des enfants*, décembre 1898, p. 713.

Clinique recueillie par P. Lucas-Championnière. *Journal de méd. et de chir. pratiques*, 10 décembre 1898, p. 892. *Polyarthrite infectieuse, suite de coqueluche-Gastro-entérite. Traitement-Rhino-pharyngite et bronchopneumonie. Traitement.*

Anasarque par symphyse cardiaque probablement tuberculeuse chez un enfant de 3 ans. Emploi de la théobromine dans le 1er âge. *Bulletin médical*, 21 décembre 1898, n° 102, p. 1183.

Un cas de tumeur cérébrale. Angine pultacée cryptique. Diagnostic des angines blanches. Pseudo-rhumatisme à la suite de la coqueluche. Épilepsie liée à une méningo-encéphalite chronique consécutive à une gastro-entérite chez un nourrisson. *Bulletin méd.*, 22 février 1899, n° 16, p. 177.

Traitement de la diphtérie. *Ann. de médecine et de chir. infantiles*, 15 mars 1899, n° 6.

Infection digestive suraiguë avec prédominance des phénomènes gastriques chez un nourrisson De la diète hydrique *Semaine médicale*, 29 mars 1899, n° 14, p. 105.

Absence de microbes dans la muqueuse intestinale normale des animaux ; caractère pathologique de leur présence (en collaboration avec Léon Bernard). *Société de Biol.*, 6 mars 99 ; *Presse méd.*, 10 mai 1899, n° 37.

L'hémiplégie spasmodique infantile. *Bulletin méd.*, 25 mai 1899, n° 42, p. 493.

De la transformation muqueuse des cellules glandulaires de l'intestin dans les gastro-entérites des nourrissons. *Presse médicale*, 12 juillet 18_9, n° 55, p. 13.

Eczéma des nourrissons. Érysipèle de la face. Décollement épiphysaire syphilitique de l'humérus. *Journal de médecine et de chir. pratiques*, 10 août 1899, p. 571.

Sur la paralysie diphtérique. *Annales de méd. et de chir. infantiles*, 15 août 1899, n° 6, p. 605.

Rôle des microbes dans les gastro-entérites des nourrissons. *Revue mens. des mal. de l'enfance*, 1899, août, septembre, octobre, novembre, p. 337, 408, 449, 504.

Sur la présence des microbes dans la muqueuse intestinale des nourrissons atteints de gastro-entérite (en collaboration avec L. Bernard). *La Presse médicale*, 15 novembre 1899, n° 91, p. 289.

L'abcès chaud rétro-pharyngien. *Bulletin médical*, 27 décembre 1899, p. 1161, n° 102.

La pneumonie infantile et ses formes, *Semaine médicale*, 1900, 24 janvier, n° 4. p. 27 ; 21 mars, n° 22, p. 95.

Le traitement de la fièvre typhoïde des enfants. *Société de Pédiatrie*, 9 janvier 1900, 13 février 1900.

Deux cas de paralysie pseudo-hypertrophique observés chez deux frères. *Journal des Praticiens*, 31 mars 1900, n° 13, p. 193.

Purpura chronique à grandes ecchymoses. Vulvo-vaginite des petites filles. *Journal de méd. et de chir. pratiques*, 10 avril 1900, p. 252.

Adénopathies sus et sous-claviculaires, consécutives à une tuberculose pleuro-pulmonaire, et ayant déterminé une névrite du plexus brachial. *Bulletin médical*, 2 mai 1900, n° 35, p. 401.

Thyroïdite rhumatismale avec myxœdème et vitiligo. *Bulletin médical*, 2 mai 1900, n° 35, p. 401.

Myxœdème congénital. *Bulletin médical* 2 mai 1900, n° 35, p. 401.

Existe-t-il une bacillémie tuberculeuse sans lésions ? (A propos d'une communication de M. Barbier.) *Société de Pédiatrie*, 12 juin 1900, p. 156, p. 158.

La suralimentation par le lait et l'ablactation prématurée comme cause de troubles digestifs chez le nourrisson. *Archives de médecine des enfants*, juillet 1900, n° 7, p. 386.

Les gastro-entérites des nourrissons. Étiologie. Pathogénie. Prophylaxie. Masson, Paris, juillet 1900.

Le choléra infantile. *La Presse médicale*, 30 juillet 1900, n° 61, p. 53.

Étiologie et pathogénie du choléra infantile (Rapport à la Section de médecine de l'enfance du Congrès international de Paris, 1900). *Revue d'Obstétrique et de Pédiatrie*, septembre et octobre 1908, p, 257.

Ueber secundare gastroenteritiden im Kindesalter. *Archiv für Kinderkrankheiten*, 1900, XXIX.

L'allaitement artificiel. *Bulletin de l'Association méd. mutuelle*, décembre 1900, janvier et février 1901.

Allaitement naturel et allaitement artificiel ; hypothèses sur le rôle des zymases du lait. *Presse médicale*, 9 janvier 1901.

Maladies du cœur chez les enfants. Traitement du rachitisme. Traitement de la gastro-entérite cholériforme. Sur un cas de myxœdème. *Journal de méd. et de chir. pratiques*, 10 janvier 1901, p. 18.

Les ferments solubles du lait. Hypothèses sur leur rôle dans l'allaitement et dans la pathologie des nourrissons *Revue mens. des mal. de l'enfance*, février 1901, p. 88.

L'endocardite aiguë et l'insuffisance mitrale chez l'enfant. *Bulletin médical*, n° 18, 6 mars 1901, p. 201

Les lésions acquises de l'orifice aortique et de l'aorte dans l'enfance. *Semaine méd.*, 27 mars 1901, n° 13, p. 97.

Traitement de la bronchite et de la broncho-pneumonie chez les enfants du 1er âge. *Journal de Pathologie interne*, 1er avril 1908.

Les symphyse cardiaque et l'asystolie chez l'enfant. *Bulletin médical*, 24 avril 1901, p. 361, n° 32.

La néphrite chronique de l'enfance Application de la cryoscopie à son étude. *La Presse médicale*, 27 avril 1901, n° 34, p. 193.

Chorée de Sydenham. Traitement. — Paralysie diphtérique. Traitement. *Journal de méd. interne*, 15 juillet 1901, n° 14, p. 948.

Paralysie faciale congénitale du côté droit. Agénésie de la portion périphérique du nerf facial et des diverses parties constitutantes de l'oreille du même côté. Atrophie probablement secondaire de la racine et du noyau du facial (en collaboration avec M. Armand-Delille). *Société médicale des hôpitaux*, 26 juillet 1901.

Forme grave de syphilis héréditaire tardive, avec perforation palatine. Guérison et oblitération de la perforation palatine sous l'influence du traitement. Technique des injections de cyanure de mercure. *Ann. de méd. et de chir. inf.*, 1er août 1901, n° 15, p 505.

Disjonction épiphysaire dans la syphilis héréditaire précoce (Pseudo-paralysie syphilitique de Parrot). *Annales de méd. et de chir. inf.*, 15 août 1901, n° 16.

Hydrocéphalie par tumeur cérébrale. *Annales de méd. et de chir. inf.*, 15 sept. 1901.

Un père cocaïnomane engendrant des enfants idiots. *Revue mens. des mal. de l'enfance*, septembre, 1901, p. 410.

Vomissements avec acétonémie. *Archives de méd. des enfants*. 1er novembre 1901, p. 641.

Convulsions infantiles. Tumeur cérébrale. Sur un cas de chorée de Sydenham. *Journal de méd. et de chir. pratiques*, 10 nov. 1901, p. 819.

Le pouvoir d'allaiter a-t-il diminué chez les femmes de nos jours ? *Revue mens. des mal. de l'enfance*, janvier 1902, p. 1.

Histoire de la diphtérie (introduction au « Traitement de la diphtérie », par MM. Deguy et B. Weill). Paris, Masson, 1902.

Tubage ou trachéotomie ? (Introduction au Manuel de tubage de M. Avendano). Paris, Carré et Naud, 1902.

Sur la mort par hypertrophie du thymus (à propos d'une communication de MM. Simon et d'Œlsnitz). *Société de Pédiatrie*, janvier 1902, p. 31.

Rachitisme et lait stérilisé (à propos d'une communication de M. Variot), *Société de Pédiatrie*, mars 1902, p. 82.

Au sujet des accidents sérothérapiques (à propos d'une communication de M. P. Le Gendre). *Société de Pédiatrie*, mars 1902, p. 91, 92.

Emploi des tubes à biseau dans le tubage laryngé (à propos d'une communication de MM. Deguy et B. Weill). *Société de Pédiatrie*, mars 1902, p. 112.

Amylase du lait (Rapport sur un travail de MM. Nobécourt et Sevin). *Société de Pédiatrie*, mars 1902, p. 113.

Détubage par énucléation (à propos de la présentation d'un extracteur à stylet par M. Barbier). *Société de Pédiatrie*, juin 1902, p. 230.

Sur l'origine de la cyanose dans les affections congénitales du cœur (à propos d'une communication de M. Variot). *Société de Pédiatrie*, juin 1902, p. 254.

Sur les doigts hippocratiques (à propos d'une communication de M. Moizard). *Société de Pédiatrie*, juin 1902, p. 259.

Les angines diphtériques malignes observées en 1901 et 1902. *Société méd. des hôp.*, 11 juillet 1902.

Sur les vomissements avec acétonémie. (Discussion d'une communication de M. Guinon). *Société méd. des hôpitaux*, 14 nov. 1902, p. 960 et suivantes.

Régime alimentaire dans les troubles digestifs des nourrissons. *Revue mens. des mal. de l'enfance*, novembre 1902.

Sur deux ferments du lait (oxydase et lipase), en collaboration avec M. Ch. Gillet. *Monatsschrift fur Kinderheilkunde*, nov. 1902.

A propos du scorbut infantile. *Société de Pédiatrie*, novembre 1902.

Un mandrin flexible pour les tubes laryngés. *Société de Pédiatrie*, 20 janvier 1903, p. 14.

Organisation d'un enseignement médical en vue de combattre la mortalité des enfants du 1er âge. Rôle des consultations de nourrissons dans cet enseignement (Rapport à la Ligue contre la mortalité infantile). *Revue philanthropique*, 10 février 1903.

Diagnostic de l'angine diphtérique et des angines aiguës. *Gazette des hôpitaux*, 14 et 21 mars 1903.

De l'hypertrophie chronique de la rate dans la syphilis héréditaire précoce et de sa haute valeur pour le diagnostic de cette maladie. *Revue mens. des mal. de l'enfance*, mai 1903.

Dyspnée simulant celle du croup dans l'adénopathie trachéo-bronchique. *Société des hôpitaux*, 5 juin 1903.

Rapport sur un mémoire de M. Combe (de Lausanne) : **« L'auto-intoxication intestinale. »** *Société de Pédiatrie*, 17 juin 1903.

La diphtérie à l'hôpital des Enfants-Malades en 1901-1902, par B. Weill. *Société méd. des hôpitaux*, 12 juin 1903.

A propos d'une communication sur la calorigénie des nourrissons atrophiques, par MM. Variot et Saint-Albin. *Société de Pédiatrie*, octobre 1903, p. 252.

Sur une indication de la trachéotomie dans le croup. *Société de Pédiatrie*, 17 novembre 1903.

Snr la question de l'appendicite. *Société médicale des hôpitaux*, 4 décembre 1903.

Diagnostic et traitement du croup, (4 leçons). *Bulletin médical*, 9 décembre, 16 décembre, 23 décembre 1903, 9 janvier 1904.

Fièvre typhoïde chez un diabétique. Mort par hémorragie intestinale foudroyante (avec M. Iscovesco). *Société méd. des hôp. de Paris*, 29 janvier 1904.

Méningite hémorragique suhaiguë avec hydrocéphalie chez les nouveau-nés. *Bulletin médical*, 20 janvier 1904 (en collaboration avec MM. Avibagnet et Detot).

La diphtérie à l'hôpital des Enfants-Malades du 1er mai 1902 au 1er mai 1903, par Lfenhardt, *Société médicale des hôpitaux*, 22 janvier 1904.

Thrombose cardiaque et embolie de l'aorte ehdominale après une engine diphtérique maligne. *Société de Pédiatrie*, 17 mai 1904, p. 159.

Snr la paralysie diphtérique. Discussion d'une communication de M. Rist. *Société de Pédiatrie*, 17 mai 1904.

Seize cas de diphtérie traités par le collargol (à propos d'une communication de M. Netter). *Société de Pédiatrie*, 21 juin 1904.

L'angine diphtérique et ses deux formes : forme commune et forme maligne. *Bulletin médical*, 1904, 13 juillet et 23 juillet, nos 55, p. 641, et 58, p. 677.

Ahsence d'anaphylaxie chez l'homme à la suite d'injections répétées de eérum antidiphtérique. *Société médicale des hôpitaux*, 15 juillet 1904.

Sur les abcès périlaryngés (à propos d'une communication de M. Apert). *Société de Pédiatrie*, 15 novembre 1904, p. 307.

Snr le définition de l'athrepeie (à propos d'une communication de M. Variot). *Société de Pédiatrie*, 15 novembre 1904, pp. 319 et 321.

Statistique du Pavillon de le diphtérie à l'hôpital des Enfants-Malades du 1er mai 1903 au 1er mai 1904 (service de M. le Dr Marfan), par M. E. Detot (*Discussion* : M. Marfan). *Société méd. des hôpitaux*, 2 décembre 1904. p. 1167.

Cornage congénital chronique. Hypertrophie du thymus. Syphilis héréditaire *Société de Pédiatrie*, 20 décembre 1904, p. 357.

Nouvelle contrihution à l'étude des vomissements avec acétonémie. *Société de Pédiatrie*, 21 février et 21 mars 1905.

Recherches sur les accidents sérothérapiques (en collaboration avec M. Le Play). *Soc. méd. des hôpitaux*, 24 mars 1905, 19 et 26 mai 1905.

La scarlatinoïde métadiphtérique. *La Presse médicale*, 29 avril 1905, no 34, p. 265.

Leçons cliniques sur la diphtérie et quelques maladies des premières voies. In-8° de 488 pages, Paris, Masson, juin 1905.

Quelques documents sur les accidents de la sérumthérapie. *Revue mens. des mal. de l'enfance*, août 1905.

Préservation de l'enfant contre la tuberculose dane sa famille. Rapport au *Congrès international de la tuberculose* tenu à Paris du 2 au 7 octobre 1905. *Revue mens. des mal. de l'enfance*, octobre 1905.

La diphtérie à l'hôpital des Enfants-Malades du 1er mai 1904 au 1er mai 1905 (service de M. Marfan), par M. Le Play. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 8 décembre 1905.

Phlegmon périlaryngé. Discussion d'une communication de MM. Dufour et Broca, à la *Société de Pédiatrie*, décembre, 1905, pp. 345 et 349.

Importance de la propreté des mains pour la honne santé de l'enfant. *Natale e Capo d'anno*. Vicenza, 1905.

Forme spéciale de la méningite cérébrospinale des nourrissons (à propos d'une communication de M. Sevestre). *Société de Pédiatrie*, 16 janvier 1906, pp. 8 et 10.

Épanchement purulent considérable des deux genoux chez un nouveau-né atteint de pseudo-paralysie syphilitique. Absence de microhes dans le pus des articulations. Guérison complète par les frictions mercurielles. *Société de Pédiatrie*, 28 mars 1906, p. 104.

Sur des taches hlanches que la varicelle peut laisser après elle. *Société de Pédiatrie*, 20 mars 1906, p. 114.

Suppurations ertioulaires et extra-articuleires dans la pseudo-paralysie des

nouveau-nés. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, mai 1906, p. 193.

Le rachitisme congénital. *Semaine méd.*, 20 octobre 1906, p. 481, n° 41.

Sur les anémies des nourrissons (Discussion d'une communication de MM. Rist et Guillemot sur « L'oligosidérémie des jeunes enfants et de ses rapports avec la chlorose des jeunes filles »). *Société médicale des hôpitaux*, 9 novembre 1906, p. 1111.

Sur les vomissemants cycliques. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, décembre 1906, p. 435.

Contribution à l'étude des accidents séro-toxiques. L'érythème marginé aberrant (en collaboration avec M. Henri Lemaire). *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, janvier 1907.

La diphtérie à l'hôpital des Enfants-Malades du 1er mai 1905 au 1er mai 1906, (statistique présentée par M. Henri Lemaire). *Société médicale des hôpitaux*, 15 février 1907, p. 178.

Nouveau procédé de détubage par expression digitale. *Société de Pédiatrie*, 19 mars 1907, p. 95 ; *Revue mensuelle des mal. de l'enfance*, 1er mai 1907 ; *Société de Pédiatrie*, 21 mai 1907.

Faut-il traiter les paralysies diphtériques par le sérum? *Soc. de Pédiatrie*, 18 juin 1907.

Sarcocèle hérédo-syphilitique avec kératite parenchymateuse chez un enfant de 6 ans et demi (en collaboration avec M. B. Weill-Hallé). *Soc. de Pédiatrie*, 18 juin 1907.

Le rachitisme dans ses rapports avec la déformation ogivale de la voûte palatine et l'hypertrophie chronique du tissu lymphoïde du pharynx. *La Semaine médicale*, 18 septembre 1907.

Rachitisme et syphilis. *Semaine médicale* 2 octobre 1907.

La tension artérielle dans la tuberculose pulmonaire chronique et son importance pour le pronostic. *Revue de médecine*, 10 novembre 1907 ; même sujet. *Société méd. des hôpitaux de Paris*, 7 février 1908, p. 221.

Existe-t-il une laryngite pseudo-membraneuse non diphtérique ? *Société de Pédiatrie*, 19 novembre 1909 (à propos d'une communication de M. Henri Leroux).

Méningo-myélite hérédo-syphilitique chez un enfant de 7 ans (avec M. Oppert). *Société de Neurologie*, 9 janvier 1908. — *Revue de Neurologie*, 1908, n° 2, 30 janvier, p. 96.

La diphtérie à l'hôpital des Enfants-Malades du 1er mai 1906 au 1er mai 1907 (service de M. Marfan) par MM. A. Baudouin et E. Brissaud. *Société médicale des hôpitaux*, 17 janvier 1908.

Abcès chauds tuberculeux multiganglionnaires à très nombreux bacilles de Koch (en collaboration avec M. Oppert). *Société méd. des hôpitaux de Paris*, 21 février 1908, p. 282.

A propos de l'anaphylaxie. *Presse méd.* 1er avril 1908, n° 27, p. 226.

L'exploration clinique dans la première enfance. *Bulletin médical*, 4 juillet 1908, p. 615, n° 53, et Préface du *Précis des maladies de l'enfance*, par Apert, 1908.

Considérations générales sur l'enfance, ses périodes, ses maladies. *Annales de méd. et de chirurgie infantiles*, 15 août, 1er sept., 15 sept., 1er oct. 1908. *La Pratique des mal. des Enfants*, fascic. I. J.-B. Baillière, 1909.

Sur le rachitisme congénital. *Société de Pédiatrie*, octobre 1908, p. 241.

Sur l'immunité tuberculeuse. *Société de Pédiatrie*, octobre 1908, p. 250.

Les troubles digestifs dans le rachitisme. *La Presse médicale*, 18 novembre 1908, n° 93, p. 745.

Traitement du purpura hémorragique par la gélatine en ingestion. *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 20 novembre 1908, p. 633 (à propos d'une communication de M. Chaput).

Stridor congénital des nourrissons et hypertrophie du thymus. *Soc. de Pédiatrie de Paris*, 15 décembre 1908, p. 372.

Enseignement clinique des maladies contagieuses et isolement. *Société méd. des hôpitaux*, 5 février 1909, p. 194.

Sur les effets de l'hypertrophie du thymus. *Soc. de Pédiatrie de Paris*, 16 février 1909, p. 51.

Mort très rapide et imprévue dans l'eczéma du nourrisson (en collaboration avec M. J. Hallé). *Société de Pédiatrie*, 16 mars 1909.

Nonvelle forme de rétrécissement de la trachée par bypertrophie du thymus. *Trachéo-sténose thymique chez un grand enfant au cours de la diphtérie. Journal de médecine interne*, 10 avril 1909, n° 10, p. 95.

Tuberculisation secondaire d'infarctus emboliques du poumon. *Bulletin médical*, 5 mai 1909, p. 415.

La fréquence des accidents sériques augmente avec l'âge (en collaboration avec le Dr Oppert). *Société de Pédiatrie*, avril 1909, p. 183.

Traitement de la coqueluche par les injections sons-cntanées de cblorbydrate de morphine. *Société de Pédiatrie*, 18 mai 1909, p. 241.

Lésions de la moelle osseuse dans le rachitisme (en collaboration avec MM. A. Baudouin et E. Feuillié). *Société de Biologie*, 29 mai 1909, p. 862.

Études anatomiques snr les os rachitiques. 4 mémoires, dont 2 avec la collaboration de M. A. Baudouin. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1909 : 15 juillet p. 651 ; 15 sept., p. 883 et 912 ; 15 nov. p. 1058.

Une forme de paraplégie spasmodique d'origine hérédo-syphilitique chez l'enfant. *Presse médicale*, 9 oct. 1909, n° 81, p. 705.

Spasme de la glotte, tétanie, catalepsie et racbitisme *Journal de médecine interne*, 10 novembre 1909.

Cboréo-athétose bilatérale sans rigidité spasmodique (en collaboration avec M. Debré). *Société de Pédiatrie*, 16 novembre 1909, p. 400.

Racbitisme et tnberculose. *La Presse médicale*, 23 février 1910, p. 310, n° 16.

La néphrite chronique primitive de l'enfance. *Académie de médecine*, 19 avril 1910 ; *Bulletin médical*, 20 avril 1910, n° 32, p. 377.

Gonobémie à déterminations viscérales multiples chez une fillette de 10 ans et demi. Essais de traitement par le vaccin antigonococcique et le sérum antiméningococcique (en collaboration avec M. Debré). *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 27 mai 1910.

ANALYSE DES PRINCIPAUX TRAVAUX

TRAVAUX SUR LA DIPHTÉRIE

Leçons cliniques sur la diphtérie et quelques maladies des premières voies. Paris, Masson, 1905, un vol. in-8° de 488 pages avec 68 figures.

Quelques documents sur la sérumthérapie. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, août 1905.

Contribution à l'étude des accidents séro-toxiques. L'érythème marginé aberrant (en collaboration avec M. H. LEMAIRE). *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, janvier 1907.

Nouveau procédé de détubage par expression digitale. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, mai 1907.

Sur l'anaphylaxie sérique. *Presse médicale*, 1er avril 1908, n° 27, p. 226.

La fréquence des accidents sériques augmente avec l'âge (en collaboration avec M. OPPERT). *Société de Pédiatrie*, avril 1909.

HENRI LEMAIRE. **Recherches cliniques et expérimentales sur les accidents séro-toxiques.** *Thèse de Paris*, décembre 1906.

WEILL-HALLÉ et H. LEMAIRE. **La séro-anaphylaxie clinique et expérimentale.** *Semaine médicale*, 15 septembre 1909.

Chargé pendant six ans de la direction du Pavillon de la diphtérie à l'hôpital des Enfants-Malades, nous y avons soigné 5000 malades et, avec ce matériel d'études, nous nous sommes efforcé d'élucider certaines questions. Les résultats de nos recherches ont été exposés pour la plupart dans les leçons que la Faculté de Médecine nous a chargé de faire sur le diagnostic et le traitement de la diphtérie, leçons publiées en 1905.

Voici les parties de nos études qui nous paraissent devoir être signalées.

PATHOLOGIE ET CLINIQUE DE LA DIPHTÉRIE

Angines diphtériques malignes. — Nous croyons avoir démontré, contrairement à la doctrine régnante depuis 1895, l'unité clinique et pathogénique des angines diphtériques malignes; la malignité résulte toujours et essentiellement de l'hyperintoxication; elle n'est pas le fait des associations microbiennes. Les infections associées peuvent déterminer des

complications, et même favoriser l'hyperintoxication; mais elles ne créent pas une forme clinique spéciale des angines malignes; par contre, la malignité favorise la production des infections associées.

Nous avons fait une étude nouvelle des accidents tardifs graves et si souvent mortels qui succèdent aux formes malignes; nous en avons désigné l'ensemble sous le nom de « Syndrome secondaire de la diphtérie maligne ». Nous avons insisté sur l'enchaînement régulier des symptômes qui suivent la chute des fausses membranes et l'abaissement de la température. Cette série de symptômes a pour dernier terme la mort quand elle ne s'arrête pas avant que certains soient apparus. Elle est représentée par la pâleur persistante et croissante, l'apathie, la paralysie de la gorge, la faiblesse du pouls, l'augmentation de la matité hépatique; à ce degré-là, l'évolution peut s'arrêter et la guérison peut être obtenue. Si elle se poursuit, on constate la dilatation du cœur, puis le vomissement et la syncope mortelle. Parfois la mort survient avec des symptômes insolites qui dépendent d'une thrombose cardiaque et des embolies qu'elle détermine : dyspnée et asphyxie par embolie pulmonaire, convulsions et hémiplégies par embolie cérébrale, douleurs suraiguës du ventre par thrombose de l'aorte abdominale. Nous avons particulièrement insisté sur le rôle que joue la thrombose cardiaque dans certains accidents terminaux; ce rôle était depuis longtemps oublié ou nié. (Leçons I et II.)

Diagnostic clinique et bactériologique des angines aiguës. — Nous avons fait une étude détaillée du diagnostic des angines aiguës. Nous avons essayé de réhabiliter le diagnostic clinique de l'angine diphtérique. Nous avons montré que le diagnostic bactériologique comporte des causes d'erreur, mais que, pourtant, bien interprété, il rend d'inappréciables services. Notre étude peut se résumer par les conclusions suivantes :

1° Une angine aiguë nettement pseudo-membraneuse doit être considérée comme diphtérique et exige l'injection immédiate de sérum antidiphtérique, lorsqu'elle ne survient pas au cours ou au déclin de la scarlatine, lorsqu'elle ne succède pas à la syphilis du pharynx, ou à l'amygdalotomie, ou à une cautérisation de la gorge, lorsqu'elle n'accompagne pas le phlegmon de l'amygdale. Bien qu'on puisse cependant à la rigueur se passer de l'examen bactériologique pour traiter les cas ainsi définis, il sera toujours utile de le faire par la suite et même de le répéter, car lui seul permettra de reconnaître les cas exceptionnels où une angine pseudomembraneuse primitive n'est pas diphtérique.

2° Lorsqu'on se trouve en présence d'une angine pseudo-membraneuse qui complique la scarlatine, la syphilis du pharynx, l'amygdalotomie, le phlegmon amygdalien, lorsqu'on se trouve en présence d'une angine pultacée, ou d'une angine lacunaire, ou d'une angine ulcéro-membraneuse, l'existence de la diphtérie est improbable. Cependant, en raison des rares cas où on a observé la coexistence de ces états avec la diphtérie, il faudra pratiquer l'examen bactériologique. Mais il ne faudra pas toujours en attendre le résultat pour faire la première injection de sérum. Si l'angine est survenue dans un milieu épidémique (et l'hôpital doit être presque toujours considéré comme un milieu suspect), si elle coexiste avec une laryngite, même légère, si elle s'accompagne d'un coryza dont les caractères rappellent ceux de la diphtérie nasale (enchifrènement, jetage séro-sanguinolent, rougeur des narines et de la lèvre supérieure prédominante d'un côté), si elle détermine une adénopathie considérable, si, pour une raison quelconque, on a des doutes et si on suppose que la temporisation puisse nuire au malade, il faut tout de suite injecter du sérum antidiphtérique.

3° Il faut se diriger d'après les mêmes principes dans les angines caractérisées par les enduits blancs dont il est difficile de déterminer la nature (angines blanches indéterminées). Cependant, il faut remarquer que ces angines sont, au moins chez l'enfant, le plus souvent diphtériques.

Croup. — Nous avons démontré la prédominance du spasme de la glotte dans la genèse de la dyspnée du croup, non seulement de la dyspnée paroxystique, mais encore de la dyspnée continue.

Nous avons aussi fait une étude détaillée du diagnostic clinique du croup, dans le but d'établir aussi nettement que possible les indications de l'injection de sérum dans les laryngites intenses primitives.

SÉRUMTHÉRAPIE

1° *Rapport du pouvoir curatif du sérum antidiphtérique avec son pouvoir préventif et son pouvoir antitoxique.*

Pour déterminer la valeur du sérum antidiphtérique, on mesure sur l'animal son pouvoir préventif et son pouvoir antitoxique ; tandis que les Allemands soutiennent que le pouvoir curatif, le pouvoir préventif et le pouvoir antitoxique sont identiques et dus à une seule et même substance, l'antitoxine, M. Roux a montré que le pouvoir préventif et le pouvoir

antitoxique d'un sérum ne sont pas en corrélation absolue. Il s'agissait donc de savoir lequel de ces deux pouvoirs est le plus important pour la cure de la diphtérie humaine.

Nous avons traité une série de malades par des sérums ayant un pouvoir préventif constant et un pouvoir antitoxique variable. Le pouvoir préventif des sérums a paru avoir, pour la cure de la diphtérie, une importance plus grande que leur pouvoir antitoxique.

2° *Accidents séro-toxiques.*

Nous avons spécialement étudié les accidents observés chez l'homme à la suite des injections sous-cutanées de sérum antidiphtérique, qui est du sérum de cheval.

Nous nous sommes attaché d'abord à séparer les accidents qui sont dus exclusivement au sérum de ceux qui lui ont été imputés par erreur. Nous avons pris comme critérium la donnée suivante : nous n'avons accepté dans le groupe des accidents sériques vrais que ceux qui peuvent se voir chez des sujets sains ayant subi une injection préventive ; c'est, à notre sens, le seul moyen de ne pas attribuer au sérum des troubles qui sont dus à la maladie première ou à des complications. Dans le groupe des accidents sériques vrais, nous avons classé :

1° *L'urticaire*, à laquelle nous rattachons les érythèmes ortiés et les œdèmes ortiés, dont on a voulu à tort faire des variétés indépendantes d'accidents sériques.

2° Des *érythèmes partiels, limités*, qui sont papuleux, ou maculeux, ou punctiformes, ou en plaques diffuses, siégeant le plus souvent dans la région où le sérum a été injecté.

3° *L'érythème marginé aberrant*, dont nous avons donné la première description dans nos leçons (Leçon XV), et que nous avons étudié plus tard en détail dans un mémoire ultérieur avec notre élève H. Lemaire.

Il débute par des macules rouges. Ces macules s'élargissent et leur centre blanchit, de sorte que les éléments éruptifs prennent la forme de couronnes, d'anneaux. Les couronnes ainsi formées se rejoignent par leurs bords, se brisent ; l'éruption prend un caractère polycyclique et dessine des arabesques d'aspect varié. Cet érythème est toujours tardif et fébrile. A sa phase maculeuse, il peut avoir tous les caractères d'un érythème morbilliforme et simuler une rougeole. Il peut succéder à l'urticaire.

4° Des *phénomènes douloureux*, particulièrement des arthralgies et des myalgies, occupant surtout les membres et le dos, phénomènes qui s'accompagnent parfois d'œdèmes.

Nous avons éliminé du cadre des accidents sériques : l'érythème scarlatiniforme et une grande partie de ces érythèmes mal définis que l'on désigne du nom d'érythème morbilliformes ; le premier nous a paru n'être le plus souvent qu'une scarlatine méconnue ; les seconds nous ont semblé représenter des érythèmes variés : rougeole vraie méconnue, érythème marginé aberrant d'origine sérique, mais à début maculeux ; érythème polymorphe septique (streptococcique).

3° *Pathogénie des accidents séro-toxiques et anaphylaxie sérique.*

Nous nous sommes ensuite attaché, avec le concours de nos élèves Rovere, Le Play, H. Lemaire et Weill-Hallé, à élucider la pathogénie des accidents sériques. Nous sommes arrivés à conclure que ces accidents sont liés à la formation d'anticorps, et il nous a semblé que, parmi ces anticorps, les précipitines jouent un rôle, sinon exclusif ou prépondérant, au moins certain, dans la genèse de ces accidents.

Lorsqu'on injecte à un animal le sérum d'un animal d'une autre espèce, il se produit parfois dans le sang du premier des anticorps qui ont la propriété de précipiter le sérum qui a été injecté : on les appelle des « précipitines ». Ces substances sont spécifiques, en ce sens qu'elles ne donnent de précipité qu'avec le sérum de l'espèce qui a fourni le sérum injecté et qu'elles n'en produisent pas avec le sérum d'autres espèces.

Cette notion fondamentale établie, il était naturel de rechercher si, dans le sang de l'homme qui a reçu du sérum d'animal immunisé, il ne se forme pas de précipitines. MM. Hamburger et Moro, M. Francioni, ont montré qu'en effet on peut parfois y déceler la présence d'une substance précipitante ; mais ils ont vu que cette présence est très inconstante.

Nous avons étudié la question à notre tour et nous avons été conduit à formuler les propositions suivantes :

1° Dans les cas où l'injection de sérum antidiphtérique n'est suivie d'aucun accident imputable à la médication, le mélange aseptique du sérum du malade et du sérum de cheval, placé à l'étuve à 37° pendant quelques heures, ne donne pas de précipitation.

2° Dans les cas où l'injection de sérum antidiphtérique est suivie d'accidents que la clinique permet de rejeter hors du cadre des accidents sériques, c'est-à-dire d'érythèmes scarlatiniformes et morbilliformes généralisés fébriles, on ne constate pas non plus de séro-précipitation.

3° Lorsque l'injection de sérum antidiphtérique est suivie d'accidents qui sont indubitablement la conséquence de cette injection, c'est-à-dire d'urticaire, d'érythème marginé aberrant, d'érythèmes localisés fugaces, de phénomènes douloureux (arthralgies et myalgies), deux cas doivent être distingués :

a) Dans le cas d'accidents légers, fugaces, apyrétiques, on n'observe pas de séro-précipitation ;

b) Dans le cas d'accidents intenses généralisés fébriles, on constate toujours la séro-précipitation ; celle-ci n'est appréciable qu'au moment où se montrent les accidents, parfois le premier jour, plus souvent le second ou le troisième jour après leur début. Elle persiste plusieurs jours.

Il est permis de supposer que, dans les cas du groupe (*a*), la réaction n'est pas appréciable à nos sens parce qu'elle est trop faible. Si on accepte cette supposition, on pourra admettre qu'il y a une relation entre les accidents sériques et les phénomènes de séro-précipitation.

On est ainsi conduit à se demander si ces accidents ne sont pas dus au conflit de la précipitine et du sérum de cheval, conflit se produisant dans les capillaires sanguins ou lymphatiques ou dans les tissus eux-mêmes. Le sérum hétérogène y étant précipité par les anticorps, comme il l'est *in vitro*, il s'y formerait des coagulations microscopiques pouvant troubler passagèrement la circulation, et la nutrition, et agir comme des substances étrangères irritantes.

Ces recherches nous ont conduit à étudier la *séro-anaphylaxie* chez l'homme.

L'anaphylaxie a été découverte par M. Ch. Richet. Sous ce nom, désormais classique, on entend l'état d'hypersensibilité pour un poison (microbien ou non), créé par une première injection de ce poison; c'est le contraire de l'immunité.

M. Arthus a montré que, chez certains animaux, certains sérums hétérogènes se comportaient comme des poisons anaphylactisants.

Nous avons constaté un des premiers l'existence d'une anaphylaxie de l'homme pour le sérum de cheval; le premier, nous avons décrit les phé-

nomèmes anaphylactiques qui se produisent au niveau même de la réinjection de sérum.

1° Chez l'homme, nous avons provoqué des phénomènes analogues à ceux que M. Arthus a constatés chez les animaux, en réinjectant du sérum à un sujet ayant eu récemment, à la suite d'une injection antérieure, une urticaire intense, généralisée, fébrile, avec formation de précipitines; dans ces conditions, nous avons vu apparaître en moins de 24 heures, au niveau de la nouvelle injection, une tuméfaction œdémateuse étendue, avec douleur, chaleur, rougeur et parfois teinte ecchymotique; la tuméfaction peut s'étendre jusqu'aux ganglions correspondants; elle détermine parfois une poussée fébrile. Ces accidents ne durent pas longtemps; ils se dissipent sans suppuration et sans laisser de suites. Ils semblent dus à la précipitation presque immédiate du sérum injecté dans les mailles du tissu cellulaire sous-cutané. Lorsqu'ils se produisent, il n'y a jamais d'urticaire, de douleurs, en un mot pas d'accidents sériques généralisés;

2° Si on réinjecte du sérum, à un intervalle assez éloigné des premières injections (plus d'un mois après), on doit considérer les effets produits suivant que le sujet a eu ou n'a pas eu d'accidents sériques après la première série d'injections. Dans le premier cas, les accidents sériques se produisent presque à coup sûr et, en général, suivant la loi de Von Pirquet, ils apparaissent plus tôt, sont plus violents et plus courts. Cependant, nous avons montré que cette loi de la réaction accélérée, renforcée et raccourcie souffre beaucoup d'exceptions. Lorsqu'un sujet n'a pas eu d'accidents après une première série d'injections, une seconde série, faite à intervalle suffisant (plus d'un mois après), détermine des accidents avec une très grande fréquence (80 fois sur 100, au lieu de 13 pour 100 après une première série), et dès lors le sujet est sensibilisé.

Ces divers accidents séro-anaphylactiques nous paraissent pouvoir s'expliquer par la théorie des anticorps.

Dans l'organisme qui a subi une première intoxication, des anticorps ont déjà été formés. Quand la même substance pathogène est introduite pour la seconde fois, deux cas peuvent se présenter. Ou bien la réaction a lieu presque immédiatement, si les anticorps existent encore en quantité suffisante et elle se produit au lieu même de l'injection (phénomène d'Arthus). Ou bien, si les anticorps ont disparu, l'organisme a conservé la capacité de les reformer plus rapidement, et les symptômes apparaissent plus tôt que la première fois, mais non pas immédiatement; ils sont plus intenses, parce que l'organisme les reforme en plus grande abondance;

ils sont plus courts, parce que les accidents sériques représentent un effort de l'organisme pour éliminer le sérum hétérogène et que plus les accidents sont intenses, plus cette élimination est rapide.

Depuis la publication de nos premières recherches sur la pathogénie des accidents séro-toxiques et sur la séro-anaphylaxie, il a paru un grand nombre de travaux sur ces questions. Il est admis aujourd'hui que ces accidents sont dus à la formation d'anticorps dans l'organisme du sujet injecté; on discute seulement pour savoir si l'anticorps de qui relèvent les accidents appartient au groupe des anticorps coagulants (précipitine), ou à celui des anticorps dissolvants (lysines), ou à un anticorps spécial (apotoxine, sensibilisine). Le rôle des précipitines, d'abord très contesté, vient d'être affirmé à nouveau par Friedberger (1) et par Doerr et Kuss (2).

4° *La fréquence des accidents séro-toxiques augmente avec l'âge.*

L'étude des accidents séro-toxiques nous a montré que la fréquence des accidents sériques augmentait avec l'âge des sujets injectés. Pour apprécier exactement cette augmentation de fréquence, nous avons établi la statistique de 2682 malades qui ont été soignés au Pavillon du 1er mai 1904 au 25 décembre 1907 et qui ont tous reçu au moins une injection de sérum antidiphtérique. En examinant le tableau suivant, on verra que, très rares dans la première année, les accidents sériques augmentent brusquement de nombre après un an (plus du double), et continuent ensuite à augmenter avec l'âge, mais dans une proportion beaucoup plus modérée.

Age.	Nombre des malades.	Nombre des accidents.	Pourcentage.
0 à 6 mois	26	1	4 %
5 mois à 1 an	68	4	5,8 »
1 an à 2 ans	328	38	11,8 »
2 à 6 ans	1519	198	13 »
6 à 15 ans	741	100	13,4 »
Total	2682	341	12,7 %

(1) Friedberger. — Kritik der Theorie über die Anaphylaxie. *Zeitsch. f. Immunitaetsforsch.*, 1er mai 1909.

(2) Doerr et Kuss. — Der anaphylaktische Immunkörper und seine Beziehungen zum Eiweissantigen, *ibid.*, 30 juillet 1909.

Si, maintenant, nous ajoutons que chez les adultes la fréquence des accidents sériques est beaucoup plus grande que chez les enfants, puisque chez eux elle atteint 40 °/₀ d'après nos observations, nous pourrons conclure que la fréquence des accidents sériques augmente avec l'âge. Très rares dans la première année, ils augmentent brusquement de fréquence à partir de un an et se maintiennent sensiblement au même chiffre de 2 à 15 ans. Ils augmentent ensuite dans l'âge adulte.

Cette immunité relative des jeunes sujets peut s'expliquer par ce fait que les jeunes animaux n'ont pas ou n'ont qu'à un faible degré la faculté d'élaborer des anticorps. Or, ainsi que nous venons de le montrer, les accidents séro-toxiques sont dus à la formation d'anticorps.

Quoi qu'il en soit, le fait de l'augmentation de fréquence des accidents sériques avec l'âge n'en reste pas moins incontestable. C'est un facteur dont il faudra tenir compte quand on étudiera l'intoxication sérique, aussi bien chez l'homme que chez les animaux.

TUBAGE ET DÉTUBAGE DANS LE CROUP

1° *Un mandrin flexible pour les tubes laryngés.*

A l'heure présente, les médecins sont divisés au sujet des meilleurs instruments pour pratiquer le tubage ; les uns préfèrent les tubes sans mandrin, les autres les tubes avec mandrin. Après avoir pendant quatre ans pratiqué l'intubation avec les deux sortes d'appareils, nous avons donné la préférence aux tubes avec mandrin. En voici la principale raison.

Même quand on ne considère pas l'énucléation comme un procédé de choix pour le détubage, on est obligé de reconnaître que ce procédé s'impose dans certaines circonstances où il faut procéder avec rapidité, par exemple lorsque le tube est bouché par une fausse membrane et que le malade asphyxie brusquement. Or, les tubes sans mandrin présentent presque tous un biseau, et ce biseau rend l'énucléation plus délicate et peut-être dangereuse. Nous ne disons pas qu'on ne puisse réussir à énucléer des tubes à biseau, puisque nous avons nous-même énucléé des tubes d'Avendano et de Froin; mais nous pensons que cela peut présenter des inconvénients.

Il est vrai qu'on peut introduire dans le larynx des tubes ordinaires sans biseau, privés de leur mandrin, à l'aide d'une pince analogue à

celle d'Avendano ou à celle de Froin. C'est ce que fait Egidi ; c'est ce que nous avons fait nous-même quelquefois au Pavillon. Mais ce qu'il est permis de faire à des médecins très familiers avec le tubage, on ne peut le conseiller à ceux qui sont encore peu habitués à cette opération ; le biseau et le mandrin, surtout en cas de spasme de la glotte, favorisent l'introduction du tube et diminuent certainement les chances de traumatisme du larynx.

C'est pour ces motifs que nous sommes resté fidèle aux tubes avec mandrin. Mais on peut adresser des objections à ces tubes ; une des principales est que le mandrin, en raison de sa rigidité, est assez difficile à retirer du tube, que les efforts qu'on fait parfois pour le retirer allongent l'opération et peuvent même, quand l'opérateur est encore novice, en compromettre le succès. Même quand le mandrin est articulé, sa séparation d'avec le tube est assez incommode.

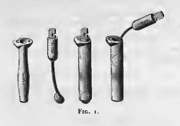


Fig. 1.

Or nous sommes parvenu à supprimer cet inconvénient. Nous avons fait construire un mandrin flexible, c'est-à-dire un mandrin dont la partie intra-tubaire est remplacée par une tige en acier trempé, flexible comme un ressort de montre. Ce mandrin se compose de trois parties : 1° une partie supérieure qui entre à frottement dans la partie supérieure du tube ; 2° une tige flexible en acier trempé qui est solidement goupillée et soudée à la partie précédente, qui descend dans l'axe du tube et qui va se fixer aussi à la partie inférieure par une goupille et une soudure ; 3° une partie inférieure, mousse et arrondie, qui frotte sur l'orifice inférieur du tube et qui le dépasse, en faisant une saillie comme tous les mandrins. Cette dernière partie a dû recevoir une forme spéciale pour ne pas s'accrocher à l'orifice supérieur du tube au moment où on retire le mandrin : tandis que sa partie postérieure fait un angle presque droit avec la tige flexible, sa partie antérieure fait au contraire avec cette tige un angle très obtus, ouvert en haut. Le mandrin en son entier est doré comme les tubes.

Rien n'est plus aisé que de retirer ce mandrin quand le tube est introduit dans le larynx ; une fois le déclanchement opéré, ce mandrin

vient tout seul, par un simple mouvement d'abaissement du manche de l'introducteur.

Ce mandrin flexible peut être mis aussi bien sur les tubes courts que sur les tubes longs (on n'aura plus besoin désormais de mandrins articulés) ; on peut le faire adapter à tous les introducteurs de tubes à mandrin.

Sa solidité est au moins aussi grande que celle des mandrins articulés. On peut le stériliser comme un instrument métallique quelconque.

2° *Nouveau procédé de détubage par expression digitale.*

Le nouveau procédé de détubage que nous avons fait connaître dérive de celui de M. Bayeux (énucléation du tube par le pouce) ; il en a tous les avantages, mais il n'en présente pas les inconvénients. Avec lui, on extrait les tubes courts et moyens encore plus facilement qu'avec l'énucléation par le pouce ; de plus, on enlève les tubes longs avec autant d'aisance que les tubes courts ; et cela sans effort, presque toujours du premier coup ; il permet enfin l'extraction des tubes sans mandrin, dont l'extrémité se termine par un biseau latéral ou une anse médiane, non pas aussi facilement que celle des tubes à mandrin, mais tout au moins à coup sûr et sans danger.

Voici en quoi il consiste. L'enfant à détuber est couché à plat ventre sur une table quelconque, de manière que sa tête et son cou en dépassent le bord et portent à vide. Un aide maintient l'enfant dans cette position en se couchant sur ses jambes et en lui fixant les mains. L'opérateur soutient la tête du patient avec sa main gauche appliquée sur le front, de manière que son pouce soit sur la tempe droite et ses quatre derniers doigts sur la tempe gauche. Sa main droite embrasse le cou du patient, le pouce étant sur la nuque, la pulpe de l'index sur la partie sus-sternale de la trachée et les trois derniers doigts recourbés dans la paume. *C'est la pulpe de l'index de la main droite qui va procéder à l'expression du tube.* L'enfant étant en situation et le médecin ayant bien placé ses deux mains, l'opération peut commencer. Dans un premier temps (fig. 2), la main gauche élève la tête de l'opéré, très peu s'il s'agit d'un tube court, un peu plus s'il s'agit d'un tube moyen ou long ; la pulpe de l'index droit se place entre la fourchette sternale et l'extrémité infé-

rieure du tube, c'est-à-dire immédiatement au-dessus (1) de la fourchette sternale, si c'est un tube long, un peu plus près du larynx, s'il s'agit



Fig. 2. — Nouveau procédé de detubage par expression digitale. (Premier temps.)



Fig. 3. — Nouveau procédé de détubage par expression digitale. (Deuxième temps.)

d'un tube moyen ou court. La pulpe de l'index a une sensibilité tactile

(1) En raison de la position de l'enfant, on pourrait dire : « immédiatement en avant. »

supérieure à celle de la pulpe du pouce, et il suffit de la promener, en appuyant doucement sur la face antérieure de la trachée et en allant du sternum vers le larynx, pour qu'elle sente l'extrémité inférieure du tube. La pulpe de l'index se place donc immédiatement au-dessous d'elle.

Dans un second temps (fig. 3), l'opérateur abaisse légèrement la tête du patient, en même temps que son index droit appuie un peu fortement sur la trachée en se dirigeant du côté du larynx, de manière à faire une légère expression plutôt qu'une véritable énucléation du tube. Celui-ci chemine vers la gorge et aussitôt que sa tête a atteint l'isthme du gosier, il bascule sous l'influence de la pesantenr, pénètre dans la bouche et en sort pour tomber dans une cuvette placée au-dessous de la tête du patient. L'opération est d'une grande simplicité et réussit presque toujours du premier coup; et cela, suivant le mot d'un assistant, « sans qu'on ait l'air d'y toucher. »

On voit, sans qu'il soit besoin d'y insister, en quoi ce procédé d'expression diffère de l'énucléation de Bayeux. Les deux différences essentielles sont : la première, que l'enfant, au lieu d'être assis le tronc vertical, est couché horizontalement et à plat ventre ; la seconde, que ce n'est plus le pouce qui énuclée, c'est l'index de la main droite qui exprime.

Une expérience assez longue nous permet d'affirmer la supériorité de ce nouveau procédé et d'en préciser les causes.

Tout d'abord, les tubes courts ou moyens s'enlèvent avec ce procédé encore avec plus d'aisance qu'avec l'ancienne énucléation.

Mais le résultat le plus frappant, c'est qu'on peut extraire les tubes longs aussi facilement que les tubes moyens et courts. Dans toutes nos tentatives d'extraction des tubes d'O'Dwyer, nous avons réussi du premier coup, avec autant de sûreté que s'il se fût agi de tubes moyens ou courts. Quelles en sont les raisons?

Une première particularité a attiré notre attention. Dans l'attitude que nous donnons au malade, l'extrémité inférieure des tubes longs monte au-dessus de la fourchette sternale avec une grande facilité; il suffit d'élever un peu la tête pour la sentir presque aussitôt, et pour pouvoir immédiatement placer la pulpe de l'index droit dans la position convenable. De plus, la pulpe de cet index sent très nettement l'extrémité du tube, beaucoup plus nettement que ne la sent celle du pouce dans le procédé de Bayeux, si bien qu'elle peut le faire sortir avec une pression exactement calculée et par conséquent très modérée. Ces avantages

tiennent à deux choses : 1° l'attitude spéciale de l'opéré; 2° la substitution de l'index au pouce. Dans l'attitude qu'on fait prendre au patient, celui-ci cherche instinctivement à soulever la tête; par suite, il contracte les muscles de la nuque et relâche leurs antagonistes, c'est-à-dire les muscles de la région antérieure du cou; il en résulte que cette région est molle, sans défense, facile à explorer et à malaxer. Si on songe, en outre, que la pulpe de l'index a une sensibilité tactile plus délicate que la pulpe du pouce, on s'expliquera la facilité de l'expression du tube long.

En raison de ce que nous venons d'exposer, nous avons pu craindre que, chez les grands enfants dont la trachée est plus résistante, notre procédé ne conservât pas les avantages que nous venons de mentionner. Il n'en est rien. Nous avons pu détuber une grande fillette de 10 ans aussi facilement que les petits enfants.

Voici maintenant un fait important. Avec le nouveau procédé d'expression, les tubes longs ne vont jamais se loger dans le cavum pharyngien, comme avec le procédé primitif de Bayeux; aussitôt sortis du larynx, ils traversent l'isthme du gosier et la bouche et ils sont expulsés. Ce résultat ne peut guère s'expliquer que par *l'action de la pesanteur* qui fait basculer vers la bouche la tête du tube quand elle est sortie du larynx et s'oppose à ce qu'elle monte derrière le voile du palais jusqu'à la voûte du cavum. Cette action de la pesanteur est si favorable, si puissante, qu'elle s'exerce même sur les tubes d'ébonite que nous avons extraits, malgré leur légèreté, aussi facilement que les tubes métalliques.

Ce nouveau procédé paraît devoir entraîner à bref délai la suppression des tubes courts qui n'ont plus désormais aucune raison d'être. On pourra adopter d'une manière courante les tubes longs. Mais nous gardons une préférence pour nos tubes moyens; ils n'ont aucun des inconvénients des tubes courts et ils ont sur les tubes longs un léger avantage : ils sont plus faciles à manœuvrer dans la bouche et la gorge surtout lorsque la voûte palatine est très basse (1).

Quand nous avons reconnu les avantages de ce nouveau procédé d'expression, nous avons essayé de l'appliquer à l'extraction des tubes sans mandrin qui ont un biseau latéral ou une anse médiane.

Comme tubes à biseau latéral, nous employons quelquefois ceux d'Avendano. Nous en avons extrait un par notre procédé avec autant de

---

(1) Nos tubes moyens sont garnis du mandrin flexible que nous avons décrit à la *Société de Pédiatrie* (janvier 1903); ce mandrin facilite beaucoup le dernier temps du tubage.

facilité que les tubes à mandrin dont l'extrémité représente une section perpendiculaire à leur axe.

Enfin nous avons essayé sept fois d'extraire avec ce procédé le tube à anse médiane de Froin; nous avons constamment réussi, mais pas toujours du premier coup; ce tube est donc celui qui se prête le moins bien à l'expression; ce qui tient probablement à ce que le doigt a peu de prise sur cette anse médiane très mince. Mais la supériorité du nouveau procédé apparaît ici, puisqu'il permet tout de même d'enlever ces tubes rapidement, ce que ne permet pas le procédé primitif d'énucléation; et c'est là un avantage très appréciable pour les médecins qui emploient les tubes de Froin, lesquels peuvent s'obstruer ni plus ni moins que les autres, ce qui exige leur extraction immédiate.

Enfin, nous sommes portés à croire que ce procédé d'extraction pourra être employé avec succès dans l'accident si grave et heureusement si rare de la chute du tube dans la trachée. En pareil cas, au lieu de faire la trachéotomie, nous serions disposés à agir de la manière suivante : après avoir couché le patient à plat ventre, comme dans le nouveau procédé décrit ici, nous ferions basculer la table de façon à ce que la tête soit plus basse que le reste du corps; dans cette situation la pesanteur amènera probablement le tube vers le larynx et nous essaierons de l'exprimer avec l'index droit.

Terminons en signalant un dernier avantage du nouveau procédé. A l'inverse de l'énucléation ordinaire, l'expression digitale que nous venons de décrire peut être exécutée facilement sur le cadavre. Aussi les médecins pourront-ils et devront-ils la répéter plusieurs fois à l'amphithéâtre avant de la pratiquer sur le vivant.

Pour résumer, les avantages du nouveau procédé d'expression digitale sont les suivants :

1° Extraction des tubes longs aussi facile que celle des tubes moyens et courts, laquelle est encore plus aisée qu'avec le procédé primitif d'énucléation;

2° Extraction des tubes sans mandrin, dont l'extrémité est munie soit d'un biseau latéral, soit d'une anse médiane, sinon toujours aussi facile, au moins toujours possible et sans danger.

Quant aux raisons de ces avantages, on peut dire qu'ils résultent :

1° De l'attitude du sujet qui détermine un relâchement complet de la région antérieure du cou, et grâce à laquelle la pesanteur devient un auxiliaire puissant de l'expression digitale;

2° De l'emploi, comme doigt compresseur, de l'index qui a une sensibilité tactile plus vive et plus délicate que le pouce.

Note additionnelle. — Le procédé de détubage que nous avons fait connaître est aujourd'hui couramment employé au Pavillon de la diphtérie de l'hôpital des Enfants-Malades. Il a été adopté par M. Escat (de Toulouse), M. Martinez Vargas (de Barcelone). A l'hôpital de Trieste, il a permis d'extraire un tube tombé dans la trachée. Ce fait est assez important pour que nous en donnions un résumé d'après les *Annales de médecine et de chirurgie infantiles* (15 mai 1908).

Détubage par le procédé de Marfan dans un cas de descente du tube sous la glotte. — Le 7 décembre 1907, on apporta à l'hôpital de S. M. Maddalena, de Trieste, dirigé par le Dr Marcowich, une fillette de 4 ans, bien développée et atteinte de croup. On l'intuba d'urgence avec un tube long métallique d'O'Dwyer, nos 3-4. Après l'opération, l'enfant expulsa deux fausses membranes. On lui injecta du sérum antidiphtérique. Dans la matinée du lendemain, 8 décembre, on crut pouvoir enlever le tube; mais, aussitôt après le détubage, la dyspnée reparut très forte et on fut obligé de retuber tout de suite; on introduisit le même tube. La malade respira très bien jusqu'au matin du 11 décembre. Mais, dans la matinée de ce jour, elle fut reprise de dyspnée, de cyanose; elle était inquiète et tirait violemment. Par l'exploration digitale, on put s'assurer que le tube était descendu dans la trachée et que sa tête était au-dessous de la glotte. On avait laissé le fil, mais l'enfant l'avait cassé avec ses dents et l'avait avalé. On essaya alors tous les procédés usuels d'extubation; on échoua; cependant les personnes qui tentèrent d'enlever le tube étaient habiles à cette opération qu'elles avaient pratiquée un grand nombre de fois. Avant de faire la trachéotomie, on résolut d'attendre pour voir si un accès de toux ne ferait pas remonter le tube. Mais l'état de l'enfant s'aggravait; la dyspnée et l'asphyxie devenaient menaçantes. Alors un assistant, M. Mauro Gioseffi, se rappelant la description du nouveau procédé d'expression digitale imaginé récemment par M. Marfan, essaya de l'appliquer à l'extraction du tube dans ce cas particulièrement difficile; à la troisième tentative le tube était retiré; l'enfant, remise dans son lit, s'endormait tout de suite; elle guérit sans autre incident. M. Marfan avait prévu que son procédé pourrait s'appliquer dans le cas, toujours si grave, de chute du tube dans la trachée.

M. Gioseffi, dans sa note, a voulu attirer l'attention sur le procédé de Marfan, grâce auquel, dans des conditions particulièrement défavorables, alors que tous les autres procédés d'extraction avaient échoué, il put retirer un tube tombé au-dessous de la glotte et éviter ainsi l'intervention sanglante qu'on allait pratiquer.

TRAVAUX SUR LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Fièvre typhoïde des nourrissons.

Article **Fièvre typhoïde** du *Traité des maladies de l'enfance*, publié sous la direction de MM. Grancher, Comby et Marfan, t. I, p. 332, décembre 1896.

En 1896, en nous fondant sur quelques cas personnels et sur quelques autres publiés isolément par divers auteurs, nous avons essayé de tracer le premier tableau d'ensemble de la fièvre typhoïde des enfants âgés de moins de deux ans. Nous en donnerons les traits principaux.

La fièvre typhoïde est rare chez le nourrisson; sur 611 cas de fièvre typhoïde chez des enfants au-dessous de 16 ans, on n'en trouve que 3 de la naissance à 2 ans.

La fièvre typhoïde du premier âge est remarquable par le caractère vague du tableau clinique et par la difficulté du diagnostic.

Les prodromes de la maladie paraissent assez longs; il est vrai que lorsqu'on ne prend pas la température dès les premiers jours, il est difficile de préciser l'époque du début. Les symptômes prodromiques sont le changement d'humeur et l'abattement alternant avec de l'agitation et des pleurs.

Le tracé thermique ressemble à celui de la fièvre typhoïde ordinaire, mais le stade amphibole est souvent supprimé. La durée de la maladie est d'ordinaire assez courte. Soit qu'elle guérisse, soit qu'elle se termine par la mort, l'évolution est terminée en 15 à 20 jours.

Les caractères distinctifs de la fièvre typhoïde des nourrissons sont renfermés dans les propositions suivantes qui indiquent aussi les éléments du diagnostic.

Toute *fièvre continue* du nourrisson, qui ne s'accompagne pas d'une localisation nettement prédominante, doit faire songer à une fièvre typhoïde.

La fièvre typhoïde du nourrisson se complique habituellement de *troubles méningitiques* légers : abattement, somnolence, gémissements, attitude « en chien de fusil », raideur de la nuque, rougeurs éphémères du visage et de la peau, dilatation pupillaire. On la distinguera de la *méningite tuberculeuse* par l'absence des paralysies oculaires, l'absence de constipation et de rétraction du ventre. Tandis que la méningite tuberculeuse des nourrissons se complique habituellement de convulsions, celles-ci sont très rares dans la fièvre typhoïde. La grande fontanelle est tendue dans la première, elle ne l'est pas dans la seconde. Donc, des phénomènes méningitiques, avec diarrhée très légère (3 à 4 selles par jour) et un peu de ballonnement du ventre, devront faire penser à la fièvre typhoïde.

Les *diarrhées fébriles simples* du nourrisson peuvent, il est vrai, s'accompagner aussi de phénomènes méningitiques; mais cela est assez rare; elle se distingueront de la fièvre typhoïde par le nombre beaucoup plus grand des évacuations, surtout au début, et les caractères de celles-ci. Dans la fièvre typhoïde, les matières sont constituées

habituellement par une purée jaune d'ocre ; cependant, par moments, elles peuvent être vertes. L'état de la langue n'apporte aucune aide au diagnostic; car, dans toutes les gastro-entérites un peu sérieuses et même dans toutes les septicémies des nourrissons, la langue est rouge et dépouillée aux bords et à la pointe.

Toute fièvre continue, sans localisation nettement prédominante, avec quelques symptômes méningitiques peu accentués, avec une diarrhée légère, doit faire rechercher avec soin les taches rosées lenticulaires. Celles-ci font défaut aussi souvent que chez les enfants du second âge ; mais, quand on les rencontre, elles lèvent tous les doutes.

Les signes thoraciques manquent rarement; d'ordinaire ils sont représentés par des râles sonores discrets ; mais, chez les nourrissons déjà cachectiques, on peut voir se développer, au cours ou au déclin de la dothiénentérie, une broncho-pneumonie presque toujours mortelle. Cette complication rend le diagnostic très difficile, car elle prend la première place dans le tableau clinique; et si le tracé thermique n'est pas très net, si les taches rosées font défaut, si les renseignements manquent sur le début de l'affection, l'erreur sera presque impossible à éviter : on diagnostiquera la broncho-pneumonie, mais non la fièvre typhoïde sur laquelle elle est venue se greffer.

Dans les derniers jours de la dothiénentérie des nourrissons ou des enfants âgés de moins de 5 ans, j'ai vu survenir brusquement une diarrhée cholériforme avec collapsus et algidité suivis de mort; dans les cas de ce genre, si le diagnostic n'a pas été établi antérieurement, on confond presque sûrement la maladie avec le choléra infantile.

Le diagnostic est souvent facilité par la recherche des conditions dans lesquelles est survenue la maladie; dans la plupart des cas publiés, on a relevé l'existence d'autres cas de fièvre typhoïde dans la même famille ou dans la même maison.

Le procédé du séro-diagnostic est appelé à faciliter singulièrement le diagnostic et aussi à éclaircir l'histoire de la fièvre typhoïde des nourrissons (1).

La fièvre typhoïde des nourrissons est grave; elle entraîne la mort dans près de la moitié des cas. Cette gravité paraît dépendre surtout des conditions antérieures du sujet; la maladie est habituellement mortelle chez les nourrissons qui sont déjà atteints de gastro-entérite vulgaire; elle guérit plus souvent chez ceux qui sont pris en bonne santé. La mort est due souvent à la broncho-pneumonie. On a pu la voir survenir à la suite d'une perforation intestinale, comme dans un cas du Dr Drewitt. De même que chez l'adulte, on peut observer la mort subite sans que l'autopsie permette de constater une lésion capable de l'expliquer; c'est ce dont témoigne une observation du Dr Kissel et qui a trait à un enfant de 20 mois. Parfois enfin, le nourrisson succombe à une complication exceptionnelle et qui déroute le diagnostic. C'est ainsi que le Dr Lewy a observé chez un enfant de 1 an un laryngo-typhus simulant le croup ; au cours de sa maladie, il fut pris d'une laryngite suffocante qui nécessita la trachéotomie; l'autopsie révéla les lésions de la fièvre typhoïde et une laryngite pseudo-membraneuse; les parties malades de l'intestin et du larynx renfermaient des bacilles qui présentaient les caractères du bacille typhique.

(1) Au moment où cette étude fut publiée, le séro-diagnostic de Widal était connu seulement depuis quelques mois.

TRAVAUX SUR LA ROUGEOLE

La polyadénopathie dans la rougeole.

Léon Bernard. **La rougeole à l'hôpital des Enfants-Malades.** *Société médic. des hôpitaux*, 23 juillet 1897, p. 1036.

On a avancé que, parmi les signes distinctifs qui permettent le diagnostic de la rougeole et de la rubéole, il faut placer l'absence habituelle de polyadénopathies dans la première et leur présence constante dans la seconde. Cette assertion est inexacte. Nous avons montré que, dans la rougeole, les adénopathies sont si fréquentes qu'elles doivent être considérées comme un symptôme plutôt que comme une complication, car nous les avons constatées dans plus de la moitié des cas. Nous parlons ici de l'adénopathie généralisée aux régions cervicale, axillaires et inguinales; nous laissons de côté les adénopathies locales en rapport avec une rhino-pharyngite, une stomatite, une pyodermite.

Dans la rougeole, la polyadénopathie est caractérisée par la présence, au cou, à l'aisselle, à l'aine, de ganglions tuméfiés, durs, indolores, roulant sous le doigt, du volume d'un pois à celui d'une noisette, et même d'une petite noix. Elle se montre avec l'éruption et subsiste parfois assez longtemps après elle. Elle n'a pas de rapport avec l'intensité de l'éruption et la gravité de la maladie.

Lorsqu'un ganglion reste longtemps volumineux et dur après la guérison de la rougeole, il faut craindre qu'il ne se soit tuberculisé secondairement ; car, dans ces conditions, nous en avons observé qui suppuraient et dont le pus tuberculisait les animaux.

TRAVAUX SUR LA VARICELLE

La varicelle du larynx.

La varicelle du larynx. Laryngite suffocante varicelleuse. (En collaboration avec M. J. Hallé.) *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, janvier 1896.

Nous avons donné la première description d'ensemble de la laryngite varicelleuse. Nous en donnerons un résumé.

L'éruption de la varicelle peut se développer sur la muqueuse du larynx.

Les déterminations laryngées de la varicelle sont précoces; elles se produisent dès le début de l'éruption ou très peu de temps après, ce qui contribue à les séparer des laryngites dues à une infection étrangère et secondaire.

La laryngite varicelleuse est caractérisée anatomiquement par de petites ulcérations, nettement circulaires, peu nombreuses, siégeant de préférence sur les cordes vocales inférieures. Autour de ces ulcérations, la muqueuse peut être le siège d'une hyperhémie plus ou moins intense et plus ou moins étendue. Ces deux ordres de lésions expliquent les deux formes cliniques qui trahissent l'existence de l'exanthème laryngé.

Tantôt, la varicelle du larynx détermine une laryngite avec sténose permanente simulant le croup diphtérique et nécessitant la trachéotomie; tantôt elle se traduit seulement par des accès de spasme de la glotte qui peuvent être mortels.

La varicelle du larynx est grave; parmi nos cas, un seul a été suivi de guérison à la suite de la trachéotomie. Dans les autres cas, la mort est survenue, soit dans un accès de spasme de la glotte, soit par le fait d'une broncho-pneumonie; sans doute les lésions spécifiques du larynx favorisent le développement d'une infection secondaire non spécifique qui aboutit à la broncho-pneumonie.

Les infections bronchiques vulgaires ne sont pas rares d'ailleurs dans la varicelle, même en dehors des lésions laryngées. Au déclin de cette fièvre éruptive, on voit parfois survenir, surtout dans nos hôpitaux, de la bronchite, de la broncho-pneumonie, voire même de la pleurésie; jusqu'ici tout porte à croire que ces diverses lésions dépendent d'une infection bronchique secondaire; rien ne permet d'affirmer qu'elles sont liées à une

éruption varicelleuse sur la trachée et les bronches. La varicelle de la trachée et des bronches est problématique.

Lorsqu'une laryngite suffocante se développe au cours d'une varicelle, il ne faut pas en conclure tout de suite qu'elle est de nature varicelleuse, quoique cela soit très probable quand elle apparait dès le début. Mais la diphtérie peut coexister avec la varicelle; et ce n'est qu'après avoir pratiqué l'examen bactériologique du mucus ou des exsudats pharyngés qu'on sera autorisé à écarter la diphtérie. C'est ce qui a été fait dans deux de nos observations. A ce propos, une particularité intéressante à relever, c'est l'inefficacité absolue des injections de sérum antidiphtérique dans les deux cas.

Quant au traitement, la trachéotomie ou l'intubation s'imposent dès que le tirage devient intense et persistant, ou quand il se produit des accès de suffocation qui menacent la vie. Le malade qui fait le sujet de notre première observation a dû son salut à la trachéotomie.

Depuis la publication de notre mémoire, une belle observation de laryngite varicelleuse avec autopsie, en tout point semblable à une de nos observations, a été publiée par MM. Roger et Bayeux (*Bulletins de la Société anatomique*, avril 1897, p. 336).

Dans la thèse de doctorat de M. Harez (Paris, 20 mai 1897, n° 343), on trouvera deux observations nouvelles, une de l'auteur (p. 19), et l'autre de M. Coupard (pp. 46 et 53).

Sur des taches blanches persistantes que la varicelle peut laisser après elle.
Société de Pédiatrie de Paris, 20 mars 1906, p. 114.

Il est admis que la varicelle ne laisse, en général, aucun vestige cicatriciel durable sur le tégument; il est également admis que, par exception, soit du fait de grattages trop répétés, soit à la suite des formes suppurées ou nécrotiques de l'éruption, cette maladie peut laisser des cicatrices cupuliformes, plus ou moins apparentes, plus ou moins irrégulières, assez semblables à celles de la variole, et comme elles indélébiles. Ces cicatrices sont, en général, peu nombreuses et siègent surtout à la face.

Nous avons montré que la varicelle peut laisser sur la peau d'autres traces que ces cicatrices; il s'agit de taches blanches spéciales qui se rattachent bien plus à une achromie qu'à une véritable lésion cicatricielle. Il y a trois variétés de ces taches.

La première est la plus fréquente et la plus caractéristique. Dans celle-ci, il s'agit de taches blanches, ayant la forme d'un cercle à bords

assez réguliers, et dont les dimensions correspondent à celles des bulles de varicelle auxquelles elles ont succédé; leur diamètre varie de 2 à 6 millimètres. Leur couleur est d'un blanc mat très pur, d'un blanc laiteux uniforme. Tout autour de la tache, il n'y a aucune modification de la couleur de la peau; en particulier, il n'y a pas de zone mélanodermique. Ces taches sont de niveau avec le tégument voisin; elles ne sont ni déprimées, ni surélevées; leur surface est lisse; elles ne présentent ni état chagriné, ni état gaufré. Ces taches se voient surtout sur le tronc, en avant et en arrière; elles sont plus rares sur les membres où elles n'occupent guère que la racine; nous n'en avons rencontré qu'une seule fois sur la face. Leur nombre varie de 3 ou 4 à une quarantaine.

Nous avons cherché si des taches tout à fait semblables à celles-ci pouvaient succéder à une autre éruption que la varicelle, particulièrement à l'ecthyma, aux furoncles, aux pustules staphylococciques, au prurigo gratté. Nous sommes arrivé à cette conclusion que les cicatrices laissées par ces dernières éruptions n'ont pas les caractères précédents; elles ne sont pas aussi nettement circulaires; elles n'ont pas cette couleur d'un blanc mat uniforme, ce caractère plat et lisse, cette distribution spéciale à prédominance sur le tronc. Aussi quand nous en constatons en nombre suffisant et avec des caractères bien tranchés, nous nous croyons autorisé à regarder comme à peu près certaine l'existence antérieure de la varicelle. Cette notion peut avoir une utilité pratique que l'exemple suivant fera comprendre. Dans un orphelinat, une fillette de 6 ans, dont les antécédents sont inconnus, fut atteinte d'une éruption d'un diagnostic très difficile; le médecin hésitait entre une varicelle vraie et un prurigo varicelliforme; il nous demanda notre avis; à ne regarder que cette éruption, le diagnostic était vraiment à peu près impossible; mais en examinant l'enfant, nous constatâmes les taches blanches que nous venons de décrire; elles étaient nombreuses et présentaient bien nettement les caractères énumérés; nous en tirâmes la conclusion qu'elle avait eu la varicelle autrefois et qu'elle ne pouvait l'avoir aujourd'hui; la malade fut laissée en contact avec les autres fillettes; aucune d'elles ne prit la varicelle. Telle est la variété la plus fréquente et la plus caractéristique des taches blanches que peut laisser après elle la varicelle. Il en est deux autres qui se rattachent du reste à celle que nous venons de mentionner.

L'une a comme caractères que la tache blanche est saillante et que sa surface est très finement grenue ou très finement striée ; elle ressemble au premier abord à certaines cicatrices de vaccine qui, au

lieu d'être déprimées, comme elles le sont en général, forment une légère élevure ; mais les cicatrices de vaccine s'en distinguent parce que les inégalités de leur surface ne sont pas dues à des granulations ou à des stries très fines, mais à une série de petites dépressions cupuliformes d'inégales dimensions. Cette seconde variété de taches, beaucoup moins fréquente que la première, occupe les mêmes sièges et coïncide presque toujours avec elle. Quoique ces taches soient moins significatives que les premières et se rapprochent de certaines cicatrices banales, cependant les caractères que nous avons indiqués permettent le plus souvent de les rattacher à la varicelle.

Quant à la troisième variété, elle n'est en réalité que le premier stade, inconstant d'ailleurs, de la première ou de la seconde. Elle est constituée par des taches blanches entourées d'une aréole pigmentée : ces taches sont planes et lisses ou un peu saillantes et à surface irrégulière. Avec leur aréole brune, elles ressemblent de prime abord à des cicatrices banales d'ecthyma, de furoncles ou de prurigo gratté : toutefois, la forme assez nettement circulaire des taches achromiques, leur couleur d'un blanc laiteux, leur nombre, leur disposition spéciale, doivent faire penser à une origine varicelleuse. Cette variété n'est qu'une forme de transition ; l'aréole brune qui la caractérise est destinée à disparaître et alors se montrent les taches de la première ou de la seconde variété. Ceci explique pourquoi les taches entourées d'une zone mélanodermique ne se voient que lorsque la varicelle a eu lieu récemment.

Nous avons pu parfois suivre l'évolution entière de ces taches et voici ce que nous avons observé. Lorsque les croûtes de la varicelle sont tombées, il reste une macule d'un rouge violet qui pâlit progressivement, tandis que se développe autour d'elle une aréole brune plus ou moins accusée ; mais celle-ci fait parfois défaut ; en tout cas, elle s'efface peu à peu et il ne reste que les taches blanches de la première variété, plus rarement de la seconde.

Pour que la varicelle laisse après elle les taches blanches de la première variété, il n'est pas nécessaire que les boutons en aient été grattés, qu'ils aient suppuré profondément ou qu'ils aient été ulcérés ; nous les avons vues apparaître après des varicelles tout à fait simples. Mais pour celles de la seconde variété, on ne peut en dire autant : elles succèdent le plus souvent à des éléments varicelleux ulcérés et elles coexistent, en général, avec les cicatrices cupuliformes de la face dont nous parlions en commençant.

Ces taches peuvent durer des années. Mais sont-elles indélébiles ? En général, après la puberté, elles tendent à s'effacer et nous sommes porté à croire qu'elles peuvent à la longue disparaître complètement, parce qu'il est extrêmement rare d'en rencontrer de bien nettes chez des adultes âgés de plus de 25 ans.

Ophtalmoplégie externe d'origine nucléaire chez une fillette de 22 mois à la suite de la varicelle. *Archives de médecine des enfants*, mars 1898.

La varicelle, qui passe pour une maladie si bénigne, peut avoir des déterminations viscérales ou nerveuses graves ; le cas ci-dessus montre qu'elle peut toucher les noyaux du bulbe ; déjà nous avions émis l'hypothèse qu'elle peut prendre place parmi les causes de la paralysie spinale de l'enfance.

TRAVAUX SUR LA TUBERCULOSE

Épidémie de phtisie pulmonaire.

Épidémie de phtisie pulmonaire. *Semaine médicale*, 23 octobre 1889, n° 45.

En 1889, à une époque où la contagiosité de la tuberculose était encore très discutée, nous avons rapporté l'histoire d'une véritable épidémie qui avait frappé les employés d'un bureau appartenant à une grande administration.

Dans ce bureau, travaillaient 22 employés; en 1878, il y entra 2 phtisiques qui y vécurent plusieurs années, toussant et crachant, souvent sur le plancher, dans un local exigu et mal aéré. Les employés arrivaient au bureau de bonne heure au milieu d'un air chargé des poussières du balayage du matin; 13 d'entre eux ont succombé à la phtisie de 1884 à 1889. La contagion s'est faite très probablement par l'air tenant en suspension les bacilles de crachats desséchés sur le plancher. A notre instigation, l'administration fit évacuer le bureau, brûler le plancher, réparer la pièce, et prescrivit des mesures prophylactiques pour empêcher le retour de pareils faits. Depuis cette époque, plusieurs années se sont écoulées; il ne s'est produit aucun cas nouveau de tuberculose.

La pénétration du bacille de la tuberculose par la muqueuse bucco-pharyngée chez l'enfant.

Sur un cas de tuberculose par injections chez une fillette de 16 mois (Tuberculose de la bouche, des ganglions du cou et de l'inteetin). *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, juin 1896.

Préservation de l'enfant contre la tuberculose dans sa famille. *Rapport au Congrès international de la tuberculose*, Paris, octobre 1905.

Le bacille de la tuberculose peut pénétrer dans l'organisme par toutes les surfaces en contact avec le milieu extérieur : voies respiratoires, tube digestif, peau. Mais on discute encore sur la question de savoir quelle est sa porte d'entrée la plus fréquente.

Nous avons attiré l'attention sur des faits qui nous permettent de penser que, chez l'enfant, le bacille de Koch pénètre assez souvent par la

muqueuse des premières voies respiratoires et digestives. Nous avons cherché à établir la marche de l'infection lorsqu'elle a cette origine.

Le bacille de la tuberculose peut pénétrer par la muqueuse des cavités de la face, bouche, pharynx, nez, particulièrement dans les points où elle est doublée d'amas de tissus lymphoïdes (quatre amygdales). Le virus peut passer par une plaie gingivale (Marfan et Apert), surtout au moment de la sortie des dents (Westenhoffer), par une dent cariée (Boulland, Starck, A. Möller), par les ulcérations des gencives qui entourent les dents malades (Zaudy, Partsch), surtout par les amygdales palatines ou pharyngées, particuliérement quand elles sont hypertrophiées (Dieulafoy, Buttersack, Aufrecht).

Le virus provenant des crachats peut être apporté de diverses manières dans les cavités de la face.

Il peut y avoir contagion immédiate, le virus passant directement, sans intermédiaires, du phtisique au jeune enfant; c'est ce qui peut avoir lieu lorsqu'un phtisique qui a gardé des parcelles de crachats sur ses lèvres baise un enfant sur la bouche; c'est ce qui peut encore se produire par la pénétration dans les cavités de la face de parcelles de salive bacillifères projetées par la toux, l'éternuement, le parler haut, d'un phtisique situé à moins d'un mètre du jeune sujet. Ce mode de contagion, bien mis en lumière par Flügge, exige pour être réalisé des conditions assez étroites pour que, peut-être, il n'intervienne pas aussi fréquemment que le croit cet auteur. Toutefois, on conçoit qu'il sera favorisé par le surpeuplement d'une habitation où les individus vivent les uns contre les autres. Il sera favorisé surtout par la cohabitation nocturne, *particulièrement dans le même lit*, d'un phtisique et d'un sujet sain. Cette cohabitation établit un contact intime et prolongé et, de plus, c'est souvent la nuit que le phtisique tousse le plus et répand autour de lui ces particules liquides chargées d'éléments virulents. Citons maintenant un mode de contagion immédiate, sans doute exceptionnel; il a été observé par Reich : une sage-femme phtisique avait l'habitude d'insuffler bouche à bouche les nouveau-nés, s'ils ne respiraient pas de suite; 10 des enfants ainsi traités moururent de méningite tuberculeuse dans le cours de leur première année.

Mais la contagion est, au moins aussi souvent, médiate ou indirecte, et alors le produit de l'expectoration est apporté dans les premières voies, soit par les doigts de l'enfant, soit par divers objets, soit par les poussières atmosphériques.

Les doigts de l'enfant sont des agents de contagion très efficaces.

L'enfant touche à tout, se traîne par terre, souille ses doigts avec les poussières des planchers, puis il les porte à sa bouche ou dans son nez. Si un phtisique vit dans l'appartement et ne prend pas de précautions en ce qui concerne ses crachats, des poussières virulentes seront répandues un peu partout. L'enfant pourra souiller ses doigts avec ces poussières; il pourra garder des bacilles dans le sillon sous-unguéal; s'il porte ses doigts à sa bouche ou à son nez, s'il ronge ses ongles, la contagion pourra s'effectuer et le virus pénétrera dans l'organisme par la muqueuse des premières voies.

Il faut noter ici que ce mode de contagion peut s'exercer hors du foyer familial, dans les jardins et les endroits publics où les phtisiques peuvent cracher et où des enfants peuvent jouer. L'enfant s'amuse avec la terre; il creuse des trous ou des canaux, élève de minuscules édifices, puis il porte à sa bouche ou dans son nez ses doigts souillés de terre. Certains enfants ont même l'habitude de manger de la terre et sont véritablement « géophages ». Que, quelques instants ou quelques heures auparavant, un phtisique ait passé en cet endroit et y ait craché, et la contagion pourra s'opérer (1).

Le phtisique qui vit, mange, tousse et crache dans un appartement peut souiller toute une série d'objets que l'enfant pourra toucher ou porter directement à sa bouche : mouchoirs et linges, objets de toilette, fourchettes, cuillères, assiettes, verres, crayons, etc.

Cette contagion, par les doigts ou les objets souillés que l'enfant porte à sa bouche ou dans son nez, doit être assez fréquente, comme semble le prouver la rareté de la tuberculose avant un an, c'est-à-dire avant que l'enfant ne soit capable de se traîner par terre et de saisir des objets.

Enfin les cavités de la face peuvent recevoir le bacille sous forme de poussières de crachats virulents, voltigeant dans l'atmosphère et pénétrant avec l'air inspiré. Mais ces poussières respirées ne sont pas toujours arrêtées dans les premières voies. Elles peuvent aller plus loin, jusqu'aux petites bronches et ainsi sera réalisée la contagion par inhalation.

Pour en revenir à la contagion bucco-pharyngée, lorsque le bacille a envahi la muqueuse des cavités de la face, il peut y rester localisé et ne pas envahir l'organisme. S'il progresse, il arrivera aux ganglions du cou; alors deux éventualités peuvent se produire : tantôt le bacille déterminera

(1) C'est par ce mécanisme que les œufs des vers intestinaux pénètrent souvent dans le tube digestif des enfants.

une réaction plus ou moins violente dans ces ganglions (gros ganglions, avec ou sans suppuration), et de cette lutte l'enfant peut sortir guéri, même avec une certaine immunité pour la tuberculose; tantôt la réaction est nulle ou peu marquée (petits ganglions durs, isolés, mobiles) et le bacille non détruit restera une menace pour les parties profondes de l'organisme. S'il quitte les ganglions du cou, il ira vers les ganglions thoraciques, où il pourra pulluler sans les franchir; mais s'il va plus loin, il gagne le canal thoracique, chemine avec la veine cave, le cœur droit et l'artère pulmonaire et arrive ainsi dans les *capillaires du poumon;* il s'arrêtera dans ceux du sommet, chez les sujets dont la partie supérieure du thorax, étroite et rigide, comprime l'apex pulmonaire et rétrécit les vaisseaux; chez les jeunes enfants, cette disposition du thorax étant rare, la localisation au sommet est également rare.

Cette théorie est celle qui explique le mieux les caractères de certaines formes de la tuberculose des premières années : prédominance dans les ganglions du cou et du médiastin; faible développement de la tuberculose dans le poumon; rareté relative de la localisation au sommet; généralisation facile.

Mais elle ne doit pas être exclusive; l'accepter pour expliquer certaines formes, ce n'est pas nier la réalité de la contagion par inhalation, bien démontrée par les travaux de M. Hutinel et de son école, pas plus que la contagion digestive ou cutanée, qui, pour être rares, n'en sont pas moins certaines.

Un de nos élèves, M. Giliberti, a apporté à cette manière de voir l'appui des faits suivants. Il a recueilli les ganglions du cou et de l'aine chez 30 enfants de 2 à 5 ans, morts de diverses maladies et chez lesquels, à l'autopsie, on ne reconnaissait aucun foyer de tuberculose appréciable à l'œil nu. Il en a fait un extrait dans l'eau salée physiologique. A une première série de 30 cobayes, il a inoculé dans le péritoine l'extrait des ganglions du cou; à une seconde série de 30 cobayes, il a inoculé l'extrait des ganglions de l'aine. Des animaux de la première série, 11 devinrent tuberculeux; de ceux de la seconde série, 2 seulement devinrent tuberculeux. Donc sur ces 30 enfants, il y en avait 9 chez lesquels le bacille avait pénétré par la muqueuse bucco-pharyngée. (*La Pediatria*, décembre 1909.)

Immunité tuberculeuse chez l'homme.

a) **De l'immunité conférée par la guérison d'une tuberculose locale pour la tuberculose pulmonaire.** *Archives générales de médecine*, 1886. — *b*) Même sujet : *Traité de médecine de* Bouchard-Brissaud, 2e édition 1901, t. VII, p. 166. — *c*) **Réponse au questionnaire de M. Calmette sur l'immunité tuberculeuse.** *Société de Pédiatrie*, 20 octobre 1908, p. 250.

La tuberculose passe pour être le type des maladies infectieuses qui, loin de donner l'immunité par une première atteinte, sont essentiellement sujettes à la récidive. Si cette opinion universellement accréditée est exacte, il faut reconnaître que toutes les tentatives de laboratoire faites dans le but de guérir la tuberculose ne pourront aboutir. Un des premiers, croyons-nous, nous nous sommes demandé si, vraiment, il n'y avait pas une immunité tuberculeuse. Nous fûmes porté à penser que cette immunité devait exister puisque les autopsies nous permettent de constater des lésions bacillaires guéries ou tout au moins nettement arrêtées dans leur évolution; s'il en est ainsi, c'est que des sujets tuberculeux ont, à un moment de l'évolution de leur tuberculose, acquis une sorte d'état réfractaire. Sans doute, cette immunité est difficile à constater, soit parce qu'elle est très longue à s'établir, soit parce qu'elle ne s'établit que dans certaines conditions. Mais ne peut-on déterminer quelques-unes de ces conditions?

Dans un mémoire publié en 1886, dans les *Archives générales de médecine*, nous avons avancé que tout sujet porteur d'un lupus bien guéri ou d'écrouelles bien guéries était, en général, indemne de phtisie pulmonaire. Cette manière de voir ne souleva guère que des critiques. Cependant, depuis cette époque, nous avons continué à rassembler des matériaux sur la question. Nous nous proposons de publier plus tard le résultat de ces études; nous nous bornerons ici à donner un résumé des résultats obtenus jusqu'à présent. Dans les recherches postérieures à notre premier mémoire, nous avons laissé de côté le lupus, car, en dehors de l'hôpital Saint-Louis, on n'en voit que d'assez rares exemples; nous avons concentré nos investigations sur les écrouelles, c'est-à-dire sur les adénites tuberculeuses du cou.

Nous avons pu rassembler, par nous-même ou par l'intermédiaire de quelques collaborateurs dévoués, 296 observations d'écrouelleux adultes *guéris* (1). Sur ces 296 cas, la tuberculose pulmonaire était absente 257 fois, et elle existait 39 fois.

---

(1) En disant *guéris*, j'entends parler d'une guérison parfaite, complète, avec une cicatrice qui ne soit suspecte en aucun point. On m'a présenté quelquefois, comme des exceptions à la règle que je cherche à mettre en lumière, des écrouelleux qui n'étaient guéris qu'en apparence, qui offraient dans la cicatrice des points suspects, une petite croûte au-dessous de laquelle on constatait ulcération et suppuration. J'insiste sur ce sujet, parce que c'est un de ceux à propos desquels j'ai été le plus mal compris. Dans une thèse inspirée par Lépine, M. Pégurier n'accepte pas ma manière de voir; cette divergence tient d'abord à ce

Ces chiffres deviennent plus intéressants encore, si l'on examine l'âge auquel se sont développées les écrouelles et surtout celui auquel elles ont guéri : 1° sur les 257 écrouelleux guéris et indemnes de phtisie, 219 avaient guéri avant l'âge de 10 ans, 22 entre 10 et 15 ans, 9 de 15 à 20 ans, 7 après 20 ans; 2° sur les 39 écrouelleux guéris et atteints de phtisie pulmonaire, deux seulement avaient guéri avant 15 ans, 37 portaient des adénites qui avaient débuté après 20 ans, souvent en même temps que la lésion pulmonaire, quelquefois après le début de cette lésion.

Ainsi, si l'on considère les sujets qui ont eu des écrouelles pendant l'enfance et qui ont guéri avant l'âge de 15 ans, on ne trouve pas un phtisique sur 100; cette proportion paraîtra remarquable si l'on songe que, dans nos consultations, sur 200 individus non écrouelleux pris au hasard, on en trouve au moins 40 atteints de lésions tuberculeuses des poumons. On peut donc en conclure que les sujets, porteurs d'écrouelles développées et guéries avant 15 ans, sont généralement indemnes de phtisie pulmonaire.

Cette loi, vraie pour les écrouelles infantiles, ne l'est pas pour les écrouelles de l'adulte. C'est là un point sur lequel il convient d'insister; les adénites tuberculeuses du cou chez les enfants sont, à ce point de vue, très différentes de celles de l'adulte. Ajoutons encore que cette loi, vraie pour les écrouelles infantiles *bien guéries*, ne l'est pas pour celles qui sont en voie d'évolution.

Comment interpréter les faits que nous avons mis en lumière ? A l'heure présente, on ne peut guère qu'émettre des hypothèses. Notre ami A. Gilbert pense qu'il ne s'agit pas là d'une immunité conférée par une première atteinte de tuberculose, mais que le sujet, porteur d'un foyer tuberculeux, lorsqu'il guérit, a une chance de moins s'infecter qu'auparavant. Il nous paraît cependant difficile de ne pas voir dans cette immunité le résultat d'une sorte de vaccination créée par une première atteinte de tuberculose.

---

que cet auteur ne s'est pas placé uniquement sur le terrain des écrouelles infantiles; elle tient surtout au sens qu'il donne au mot *guérison*; ainsi, il cite une observation de Lobert (p. 50), comme étant contraire à ce que j'ai avancé; or, à l'autopsie, on découvrit des ganglions tuberculeux dans toute la région du cou — PÉGURIER, De la prétendue immunité conférée par la guérison d'une tuberculose locale pour la phtisie pulmonaire; *Thèse de Lyon*, 1892.

De nombreuses objections ont été adressées à cette manière de voir ; mais elles ne paraissent pas irréductibles.

On a insinué que les faits avancés par nous sont inexacts ; l'avenir démontrera si nous sommes tombé sur une série favorable.

Si l'on en reconnaît la réalité, peut-on leur enlever la signification que nous sommes porté à leur attribuer en disant, comme le professeur Bouchard : « Les individus qui ont eu ces lésions tuberculeuses localisées font souvent souches de phtisiques, et chaque jour on remarque des cicatrices écrouelleuses sur le cou des parents de jeunes gens tuberculeux. » Nous ne savons pas si cela peut s'observer « chaque jour » ; mais, dans tous les cas, on peut répondre que les immunités les plus certaines ne sont pas forcément héréditaires, celle des fièvres éruptives, par exemple, ou de la syphilis.

Mais, autrefois, c'est surtout en se fondant sur les résultats de l'expérimentation qu'on repoussait l'idée d'une immunité créée par une première atteinte. Aujourd'hui, les conditions sont changées. Behring, Calmette et Guérin, Webb et Barber, Bartel, Vallée, ont démontré la possibilité de créer chez les animaux une immunité relative. Au deuxième Congrès international contre la Tuberculose (Washington, 1908), R. Koch a confirmé ces résultats ; et Léon Bernard, résumant les discussions qui eurent lieu à ce congrès sur l'immunité tuberculeuse, s'exprimait ainsi : « Il n'est pas indifférent de signaler que toutes ces expériences, si concordantes dans leurs conclusions comme dans les espérances qu'elles font naître, s'inspirent du même fait clinique, qui a été pour la première fois mis en lumière par Marfan il y a déjà longtemps ; c'est qu'une première atteinte de tuberculose peut augmenter la résistance, voire même conférer l'immunité contre une seconde invasion du bacille ; et l'exemple, étudié par lui, des lupiques et des écrouelleux, guéris et mis à l'abri de toute attaque ultérieure, est aujourd'hui classique. »

Parmi les recherches qui ont apporté une confirmation à nos conclusions, nous croyons devoir citer celle de *Spiro Livierato*. Nous en empruntons le résumé au *Journal de physiologie et de pathologie générale* (15 novembre 1909).

Spiro Livierato. **Dell'azione che gli estratti di tessuto linfatico tubercolare esercitano sulla evoluzione della tubercolosi sperimentale.** (L'action des extraits de tissu lymphatique tuberculeux sur l'évolution de la tuberculose expérimentale.) *Riforma medica*, 15 mars 1909 ; 286. Nombre d'auteurs se sont occupés de savoir si scrofule et tuberculose étaient des maladies distinctes, ou si la scrofule n'était

qu'une manifestation particulière de l'infection tuberculeuse: les résultats de l'expérimentation et la bactériologie permirent aux auteurs modernes de battre en brèche la théorie dualiste (H. Martin, Cohnheim, Salomonsen, Schuchardt, Krause, Grancher, Cornil, Lenoir, etc.)

La tendance actuelle est de rayer la scrofule comme entité morbide, et de la considérer comme une diathèse, une prédisposition à la tuberculose, ou comme le premier degré de la tuberculose, la porte d'entrée du bacille (Jaccoud, Potain, Bouchard, Czerny, etc.), comme une tuberculose atténuée (Neumann, Arloing, Hildebrand, Heubner, etc.), comme une tuberculose héréditaire non bacillaire, mais seulement toxique (Loltmann). Enfin, Marfan soutenait récemment cette opinion nouvelle, que la scrofule infantile empêcherait, au contraire, le développement d'une tuberculose ultérieure, conférerait une sorte d'immunité contre la tuberculose pulmonaire (confirmé par Sakorrophos et Vitale). Pour essayer de trancher le différend, l'auteur recherche l'action d'organes atteints de tuberculose lente, atténuée (aussi semblables que possible aux organes scrofuleux) sur l'évolution d'une tuberculose expérimentale. Des cobayes sont inoculés avec une culture très atténuée de bacilles de Koch; au bout d'un mois, les ganglions atteints d'adénite sont triturés, et l'extrait filtré sert au traitement en question ainsi qu'il suit: trois lots de cobayes sont tuberculisés avec une culture virulente; le lot A est traité à l'extrait de ganglion après avoir été infecté; le lot B reçoit des injections préventives d'extrait avant son inoculation; le lot C ne reçoit aucun traitement et sert de témoin. Résultats:

1° Tandis que tous les C meurent avant un mois, A et B survivent jusqu'à 3 mois 1/2; 2° les A et les B présentent des lésions tuberculeuses toujours discrètes; quelques-uns n'en présentent aucune, alors que le groupe C meurt avec le tableau typique de l'infection tuberculeuse. La survie du groupe B (traitement préventif) est en moyenne plus longue que celle du groupe A. En tout cas, la survie de A et de B est de beaucoup supérieure à celle qu'obtinrent Bartels et Neumann par l'injection d'organes lymphatiques *sains*. En tenant compte de la grande analogie existant entre les ganglions utilisés par l'auteur dans son traitement, et les ganglions de la scrofule humaine, on voit que ces résultats confirment la théorie de Marfan: la scrofule vaccine contre la tuberculose.

Pour compléter cet exposé, nous reproduirons la réponse que nous avons faite au questionnaire que M. Calmette (de Lille) a adressé à un certain nombre de médecins. Ce questionnaire a pour but d'élucider la question de l'immunité que peut conférer la guérison d'une tuberculose locale (ganglionnaire ou osseuse, pleurale ou rénale), sur la possibilité ou la fréquence de la tuberculose pulmonaire chez les sujets guéris d'une manifestation tuberculeuse antérieure.

« Je m'en tiens toujours à la loi que j'ai énoncée: on ne constate presque jamais de tuberculose pulmonaire, tout au moins de tuberculose évidente et en évolution, chez les sujets qui, pendant l'enfance, ont été atteints d'écrouelles (adénite tuberculeuse suppurée du cou) et qui ont

guéri complètement avant l'âge de 15 ans, cette guérison ayant eu lieu avant qu'aucun autre foyer de tuberculose ait été appréciable.

L'unique fait nouveau que je pourrais citer est celui-ci. Un garçon de 14 ans entre à l'hôpital pour une angine lacunaire légère. Il porte sous l'angle de la mâchoire gauche une cicatrice typique d'écrouelles. Cette cicatrice me paraît représenter un tissu de guérison parfaite ; examinée à la loupe, on n'y voit pas de nodule suspect ; par le palper, on ne sent pas au-dessous d'elle un ganglion gros ou dur. L'examen physique des poumons ne révèle aucune anomalie. Du reste, en aucun point de l'organisme on ne trouve de trace de tuberculose. Nous avons fait alors l'épreuve de la cuti-réaction ; elle a été négative. Je me borne aujourd'hui à signaler ce fait : pour en apprécier la signification, il faudrait avoir fait une épreuve de ce genre dans un très grand nombre de cas.

Ainsi que je viens de le dire, je m'en tiens à la loi que j'ai énoncée en 1886, laquelle vise des faits très limités et choisis à dessein. Si j'ai choisi comme objet d'études les écrouelles, c'est, entre autres raisons, parce qu'elles représentent une forme de tuberculose dont la guérison complète est facile à constater. Or, M. Calmette veut élargir la question et y comprendre des tuberculoses profondes, osseuses ou articulaires, dont la guérison complète est assez difficile à affirmer. Sans doute, il serait d'un haut intérêt de pouvoir répondre d'une manière précise au questionnaire de M. Calmette ; mais cela me paraît presque impossible à l'heure présente. On ne peut avoir là-dessus que l'impression d'ensemble laissée par la pratique. Cette année, M. Triboulet a exprimé la sienne dans un article de *La Clinique.* Tout ce que je pourrais dire, c'est que mon impression d'ensemble est conforme à celle de M. Triboulet ».

La tension artérielle dans la tuberculose pulmonaire.

1er mémoire. — **De l'abaissement de la tension artérielle dans la phtisie pulmonaire.** *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 16 mai 1891, p. 346.

La tension artérielle est presque toujours abaissée dans la tuberculose pulmonaire. A l'état de santé, chez les sujets âgés de 20 à 50 ans, cette tension, mesurée à l'aide du sphygmomanomètre de Potain, oscille entre 14 et 17 centimètres (1). Chez les adultes phtisiques, mesurée avec

(1) Nous maintenons l'exactitude de ces chiffres après 20 ans de mensurations.

le même appareil, elle est généralement inférieure à 14 centimètres; elle oscille entre 9 et 14 centimètres. Cet abaissement de la tension artérielle est indépendant de la température du malade et des médications auxquelles il est soumis; par conséquent, il est bien lié à l'infection tuberculeuse elle-même.

Cet abaissement est très précoce; on l'observe dès le début de la maladie, *ce qui permet de l'utiliser quelquefois pour le diagnostic.*

En raison de cette précocité, on doit se demander si l'hypotension est un symptôme de la maladie ou l'un des éléments qui constituent la prédisposition; cette question nous paraît encore insoluble.

Tels sont les faits que nous avons avancés en 1891. Ils ont depuis été confirmés de divers côtés, en particulier par Potain.

2e MÉMOIRE. — **La tension artérielle dans la tuberculose pulmonaire chronique et son importance pour le pronostic.** *Revue de médecine*, novembre 1907, p. 1005.

Quoique très générale, la loi que nous avons énoncée en 1891 souffre des exceptions. De notre première série de mensurations, il résultait que, dans les hôpitaux, 3 ou 4 phtisiques sur 100 ont une tension normale ou supérieure à la normale et que ce sont, en général, des sujets âgés, manifestement artério-scléreux.

Plus tard, nous nous sommes attaché à relever et à étudier ces exceptions. Ces recherches nous ont permis de démontrer que l'étude de la tension artérielle a une importance de premier ordre pour l'établissement du pronostic de la tuberculose. Voici, en effet, à quelles conclusions elles nous ont conduit :

1° Dans la tuberculose pulmonaire chronique, une pression artérielle habituellement normale ou supérieure à la normale, c'est-à-dire étant telle aux premiers examens et le restant au cours de la maladie, a une signification favorable quant au pronostic de la tuberculose elle-même. Sur 28 malades de cette catégorie, 25 sont encore vivants, un a succombé à une hémorragie cérébrale, un autre à une néphrite interstitielle avec urémie; une autre à une abondante suppuration broncho-pulmonaire qui succéda à des hémoptysies se reproduisant d'une manière presque incessante depuis vingt ans.

2° Dans la tuberculose pulmonaire, si la pression artérielle, d'abord faible, s'élève et reste à la normale ou au-dessus de la normale, le pronostic est favorable. Mais les malades de cette catégorie sont beaucoup moins nombreux que ceux de la précédente; notre statistique n'en

renferme que trois. Donc, quand un sujet entre dans la tuberculose avec une pression faible, il est très difficile d'élever cette pression; quoi qu'on fasse, il est rare de la voir remonter et se maintenir à un chiffre supérieur à 14 centimètres;

3° Dans la tuberculose pulmonaire, si la pression artérielle, d'abord normale, s'abaisse au cours de la maladie et reste basse par la suite, le pronostic devient défavorable; la tuberculose progresse et se termine par la mort. C'est ce que nous avons observé dans quatre cas; dans l'un, le malade était devenu morphinomane; dans un autre, il s'agissait d'un alcoolique; dans un troisième, d'un diabétique; dans le quatrième, aucune cause n'expliquait pourquoi la pression artérielle, d'abord normale, avait diminué par la suite;

4° Dans la tuberculose pulmonaire chronique, une pression habituellement basse est, en général, d'un mauvais augure; elle indique que la maladie suit une marche progressive qui achemine le malade vers la mort; c'est ce que nous avons pu malheureusement vérifier dans un très grand nombre de cas. Toutefois cette règle comporte des exceptions. Nous avons soigné trois malades dont la tension n'a jamais dépassé 12 centimètres et dont la tuberculose semble au repos depuis plusieurs années. Une tension faible n'exclut donc pas la possibilité d'une évolution favorable.

L'estomac des phtisiques.

Troubles et lésions gastriques dans la phtisie pulmonaire. *Thèse de Paris*, 225 pages, avec 4 planches, 1887. — **Nouvelles recherches sur les troubles et les lésions gastriques dans la phtisie pulmonaire.** 2e *Congrès de la tuberculose*, Paris, 1891.

Nous avons étudié les troubles et les lésions gastriques dans la phtisie pulmonaire. Les trois syndromes gastriques que nous avons isolés ont été depuis acceptés par les auteurs qui, après nous, se sont occupés de la question. Ces trois syndromes sont les suivants :

1° *La dyspepsie commune des phtisiques* dont les symptômes sont liés aux éléments morbides suivants : hypochlorhydrie; dilatation de l'estomac; fermentations anormales; irritabilité anormale du nerf pneumogastrique qui a sur son trajet deux organes qui souffrent, le poumon et l'estomac (cette irritabilité du nerf vague engendre la *toux gastrique*, c'est-à-dire celle qui suit le contact des aliments avec la muqueuse stomacale et les *vomissements* qui succèdent à la toux gastrique);

2° *La dyspepsie prétuberculeuse*, assez rare et habituellement passagère, est caractérisée par une gastralgie violente; elle est liée à de l'hyperchlorhydrie associée à de la dilatation de l'estomac;

3° *La gastrite terminale* dont nous avons donné une description clinique et anatomique. Au point de vue histologique, nous avons montré que, sous l'influence de l'inflammation, l'épithélium sécréteur des glandes perd sa différenciation et se transforme en épithélium indifférent de revêtement.

Au point de vue pathogénique, la dyspepsie prétuberculeuse est le symptôme d'une infection tuberculeuse latente; ou bien elle est indépendante de la phtisie à laquelle elle prépare peut-être le terrain.

La dyspepsie commune et la gastrite terminale qui n'en est que le degré le plus élevé sont probablement le résultat de l'empoisonnement par les toxines tuberculeuses, auquel s'ajoute peut-être l'action des toxi-infections secondaires si fréquentes dans cette maladie.

Érythème noueux et tuberculose.

Érythème noueux et tuberculose. *Presse médicale*, 26 juin 1909, n° 51.

Un garçon de 7 ans entre dans notre service avec un érythème noueux fébrile; il ne présente aucun symptôme de tuberculose; cependant, la cuti-réaction est positive. Il contracte la rougeole et, par la suite, on assiste au développement d'un foyer de tuberculose ulcéreuse au sommet du poumon droit.

A l'occasion de ce cas, nous avons étudié la question des rapports de l'érythème noueux avec la tuberculose. En y ajoutant cinq autres faits observés par nous, nous avons été conduit à admettre la manière de voir de M. Landouzy et à considérer l'érythème noueux comme étant le plus souvent en relation avec la tuberculose.

Cet érythème doit être regardé comme pouvant être la manifestation locale d'une septicémie bacillaire qui peut rester légère, atténuée, ou revêtir le type de la « typho-bacillose ». Cette septicémie peut guérir sans laisser de traces appréciables; mais tôt ou tard, la tuberculose pourra se révéler par des manifestations dont la nature tuberculeuse est indubitable : tuberculose du poumon, de la plèvre, du péritoine, des os, des articulations, des méninges.

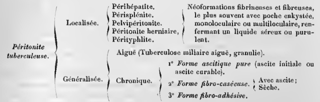
La démonstration des rapports de l'érythème noueux avec la tuberculose est très importante pour la clinique. En présence d'un cas de cet

exanthème, même lorsqu'il n'y a aucun symptôme révélant un foyer tuberculeux, il faut toujours penser à l'infection bacillaire et traiter le malade en conséquence. Au lieu de le soigner comme un arthritique ou un dyspeptique et de le soumettre à un régime plus ou moins inanitiant, on dirigera le traitement contre la tuberculose occulte révélée par l'érythème noueux.

Péritonite tuberculeuse.

La péritonite tuberculeuse chez les enfants (4 leçons). La *Presse médicale*, 1894. — Article : **Péritonite tuberculeuse**, dans le *Traité des maladies de l'enfance*, publié sous la direction de MM. Grancher, Comby et Marfan, t. III, 1897, p. 72.

Nous avons étudié les diverses formes de la péritonite tuberculeuse, particulièrement chez l'enfant, et nous en avons proposé la classification suivante :



Parmi ces formes, il en est une que nous avons contribué à mettre en lumière : *l'ascite tuberculeuse chronique*. Voici le tableau que nous en avons tracé.

ASCITE TUBERCULEUSE CHRONIQUE

(*Ascite initiale* ou *ascite curable*.)

Cette forme n'est pas décrite exactement dans les classiques, tout au moins sous le nom de péritonite tuberculeuse. En 1828, Wolf l'étudia sous le nom de *Forme particulière de l'hydropisie ascite chez les enfants* et la fit dépendre d'une péritonite exsudative. Cruveilhier la désigna sous le nom d'*Ascite essentielle des jeunes filles* et l'attribua à des poussées congestives du côté des organes génitaux, au moment de la puberté. Quelques auteurs étrangers la décrivent sous le nom de *Péritonite exsudative chronique simple des enfants*.

Depuis assez longtemps, nous avions la conviction que l'ascite dite essentielle relève ordinairement de la tuberculose du péritoine, lorsque M. Bouilly émit la même

opinion, en se fondant sur les résultats de la laparotomie (1). Ce qui nous avait conduit à l'accepter, c'est que, dans quelques cas, nous avions vu cette ascite se terminer, après de longs mois, par le tableau classique de la péritonite tuberculeuse. Aujourd'hui, nous pensons qu'elle constitue la forme peut-être la plus commune de la péritonite tuberculeuse des enfants, qu'elle guérit dans près de la moitié des cas, et que dans les autres, elle se transforme en péritonite fibro-caséeuse. Il arrive donc, pour la péritonite chronique simple, ce qui est arrivé pour la pleurésie idiopathique; elle finit par rentrer en grande partie dans le cadre de la tuberculose. Nous ne nions pas l'existence de la péritonite exsudative chronique simple : deux observations de Hénoch, l'une avec autopsie, l'autre avec laparotomie, semblent prouver qu'elle existe; mais, ce que nous avons observé nous permet de penser qu'elle est très exceptionnelle.

Symptômes. — L'ascite tuberculeuse chronique n'est pas le propre des filles; nous en avons rencontré six cas chez des garçons. Elle s'observe surtout dans la grande enfance, entre 6 et 12 ans. Mais on en a vu des cas à partir de l'âge de 3 ans.

Elle débute par des douleurs vagues dans l'abdomen, qui s'exaspèrent à certains moments, sous forme de coliques. Les évacuations alvines, sans être fréquentes, sont souvent liquides ou demi-molles. Elles peuvent être pâles, décolorées, d'apparence acholique. Il se produit d'ordinaire des nausées et parfois des vomissements. En même temps, on observe une fièvre légère (38° à 39°), un peu de malaise, de la pâleur du visage, un certain degré d'amaigrissement. Lorsqu'on examine les enfants à cette phase de début, on constate deux particularités : 1° le développement lent et insidieux d'une ascite; 2° des froissements pleuraux aux deux bases du thorax, surtout à la base droite; une fois nous avons perçu les signes d'un léger épanchement pleural, bientôt dissipé.

Mais, après ce début, le tableau clinique se modifie rapidement; au bout d'une quinzaine de jours ou de quelques semaines, on voit disparaître la fièvre, le malaise et les froissements pleuraux; il ne reste plus que l'ascite, laquelle augmente peu à peu, pour atteindre un degré variable.

Les signes de l'ascite se montrent dès le début. Le ventre devient volumineux et l'intumescence abdominale est d'abord inférieure et médiane dans la station debout, latérale dans le décubitus horizontal. Plus tard, le gonflement s'étend à tout le ventre; la paroi devient lisse, blanche, tendue, et l'ombilic se déplisse. La percussion, pratiquée dans le décubitus horizontal, décèle une zone de matité inférieure et latérale, séparée d'une zone sonore supérieure et médiane, par une ligne courbe formant une parabole ouverte en haut. Le liquide étant libre dans la cavité péritonéale, la zone de matité se déplace si le patient se met dans le décubitus latéral; l'exsudat obéit aux lois de la pesanteur, gagne les parties déclives, et si, par exemple, le malade est couché sur le côté gauche, la zone de matité occupe tout le flanc du même côté, tandis que la partie droite de l'abdomen devient presque complètement sonore. On n'observe qu'exceptionnellement la dilatation des veines sous-cutanées abdominales.

Pendant un temps très long, souvent pendant plusieurs mois, l'ascite constitue la principale manifestation de la maladie; elle est d'ailleurs sujette à de grandes variations,

(1) Bouilly. *Soc. de Chir.*, octobre 1893.

tantôt augmentant, tantôt diminuant. Il est exceptionnel qu'elle devienne assez abondante pour nécessiter la ponction.

A l'ascite se joignent quelques troubles digestifs. L'appétit est médiocre; il y a parfois des nausées, rarement des vomissements. La diarrhée est très fréquente; elle est caractérisée bien plus par l'état liquide des selles que par le nombre des évacuations. Elle alterne parfois avec de la constipation. Les urines renferment presque toujours de l'indican. Dans quelques cas, on peut constater les signes d'une induration peu étendue au sommet d'un des poumons ou les signes d'une adénopathie trachéo-bronchique. Mais très souvent ces signes font défaut. L'état général est d'ordinaire assez satisfaisant; la fièvre est absente ou peu prononcée; l'amaigrissement est peu prononcé.

L'ascite peut évoluer dans deux directions :

1° Au bout de quelques mois, le liquide se résorbe graduellement, et on observe une *restitutio ad integrum* à peu près complète. Il est vrai qu'on ne peut pas toujours suivre les malades après la disparition de l'ascite; et, on le conçoit, il serait fort intéressant de savoir ce qu'ils deviennent plus tard. Il faut se souvenir que, dans la péritonite tuberculeuse des enfants, il peut y avoir des rémissions très longues. Cependant nous observons une fillette dont la guérison se maintient depuis 8 ans;

2° Dans d'autres cas, au bout d'un temps variable, il se produit des mouvements fébriles et l'ascite se complique de l'apparition dans l'abdomen de tuméfactions limitées, plus ou moins étendues, plus ou moins dures. C'est que l'ascite tuberculeuse s'est transformée en péritonite fibro-caséeuse.

Mais pour bien comprendre cette évolution, il faut connaître les lésions de l'ascite tuberculeuse chronique.

Les laparotomies, bien plus que les autopsies, ont montré que, dans ces cas, la séreuse péritonéale est parsemée de granulations tuberculeuses, tantôt miliaires, tantôt grosses comme des lentilles, pouvant atteindre par exception le volume d'un pois. La plupart de ces granulations sont situées profondément, enchâssées dans la paroi, et séparées de la surface par une mince couche de tissu conjonctif. Quelques granulations, en plus petit nombre, sont superficielles, saillantes, et comme placées au-dessus de la séreuse.

Le développement de ces granulations entraîne une inflammation du péritoine qui se traduit par l'injection et le dépoli de la séreuse, puis par un exsudat fibrineux, puis finalement par un exsudat surtout séreux, qui se collecte sous forme d'ascite. Le liquide est jaune citrin, transparent, quelquefois séro-purulent, semblable à du petit-lait, ou sanguinolent.

L'ascite tuberculeuse peut guérir complètement, ainsi qu'en témoignent non seulement des observations cliniques, mais encore des examens anatomiques; il est des cas, ceux de Hirschberg et de Ahlfeld entre autres, dans lesquels les autopsies, faites un certain temps après la laparotomie, ont montré la disparition totale des granulations tuberculeuses et un aspect normal de la séreuse. Il ne peut être question ici de guérison par le processus ordinaire de tranformations fibreuses, car on ne trouve aucune trace de sclérose. D'après les expériences de Gatti sur les animaux, la guérison serait liée à une dégénérescence propre du tubercule, dégénérescence assez lente, commençant par

les cellules épithélioïdes, s'étendant ensuite aux autres éléments (1); il y aurait d'abord infiltration hydropique, puis liquéfaction et résorption.

Mais le tubercule peut poursuivre son évolution ordinaire, que M. Grancher a représentée en la définissant : une néoplasie à tendance fibro-caséeuse. C'est une loi générale que le tubercule qui progresse subit au centre la dégénérescence caséeuse et provoque à sa périphérie une formation plus ou moins abondante de tissu fibreux. Quand une pareille évolution se produit dans le péritoine, les tubercules s'agrandissent, produisent des masses de plus en plus volumineuses, qui subissent la dégénérescence caséeuse, tandis que tout autour s'édifient des couches de tissu fibreux; alors l'ascite diminue ou disparaît et on observe le tableau de la péritonite tuberculeuse dans sa forme commune; on la désigne sous le nom de péritonite ulcéro-caséeuse; il vaut mieux l'appeler péritonite fibro-caséeuse. Ainsi l'ascite tuberculeuse peut se transformer en péritonite fibro-caséeuse.

En résumé, il existe une forme de la péritonite tuberculeuse dans laquelle l'ascite chronique est à peu près l'unique manifestation de la maladie. Dans près de la moitié des cas, elle disparaît complètement après plusieurs mois; on peut alors, à bon droit, la décrire sous le nom d'*ascite chronique tuberculeuse bénigne de la grande enfance*. Dans les autres cas, elle se transforme en péritonite fibro-caséeuse; sous cette forme, elle est plus grave et souvent mortelle; mais, chez les enfants surtout, elle peut encore guérir, ou du moins, ses lésions peuvent entrer au repos, c'est-à-dire qu'elle est sujette à des rémissions qui équivalent presque à des guérisons.

L'ascite tuberculeuse pure doit être traitée par des moyens purement médicaux. Lorsqu'elle est apyrétique ou à peu près, et qu'il n'existe pas de lésions pulmonaires, elle est justiciable de la cure marine, que nous avons un des premiers préconisée en pareil cas. Dans sa forme ordinaire, elle ne doit pas être traitée par la laparotomie, puisqu'elle guérit le plus souvent sans elle. L'intervention chirurgicale doit être réservée aux cas où la fièvre est continue et où l'ascite augmente toujours, ou encore à ceux qui se compliquent d'occlusion intestinale; ces indications sont rares chez les enfants. La coexistence de la péritonite tuberculeuse avec d'autres lésions bacillaires est une contre-indication lorsque ces lésions siègent dans les organes thoraciques ou dans l'intestin, et lorsqu'elles sont étendues et avancées.

Abcès chauds tuberculeux multiganglionnaires à très nombreux bacilles de Koch.
Société médicale des hôpitaux de Paris, 21 février 1908 (avec la collaboration de M. Oppert).

Il nous a été donné d'observer un cas d'abcès tuberculeux des ganglions du cou, qui nous paraît mériter d'être rapporté en raison de certains caractères insolites; parmi ceux-ci, nous signalerons particulièrement la rapidité et l'abondance de la suppuration et la présence de très nombreux bacilles de Koch dans le pus.

(1) Gatti. Laparatomie dans la péritonite tuberculeuse. *Arch. f. klin. Chirurgie*, LIII, 3 et 4.

Un garçon de 15 mois est atteint de tuberculose des ganglions du cou, de la loge rétro-pharyngienne, du médiastin, du mésentère; il a une petite caverne dans le poumon gauche. Il meurt de granulie discrète subaiguë. Si la maladie s'était bornée à ces manifestations, nous aurions relevé le nombre des foyers tuberculeux et le degré des lésions, et nous aurions fait remarquer que les caractères sont peu en rapport avec le jeune âge du sujet; nous aurions ajouté que la multiplicité des foyers rendait ici à peu près impossible la recherche de la porte d'entrée du bacille; et nous aurions terminé là notre commentaire.

Mais ce cas présente d'autres particularités qui lui donnent un intérêt tout spécial : nous voulons parler de l'évolution et des caractères des adénites du cou.

Nous relèverons d'abord la rapidité avec laquelle ces adénites ont suppuré. Au moment de l'entrée du malade dans notre service, les ganglions du cou étaient volumineux, mais n'étaient pas franchement fluctuants; quelques jours après, ils renfermaient de vastes collections purulentes. Ainsi, au lieu de se produire, comme à l'ordinaire, très lentement, sans réaction vive, la suppuration de ces adénites tuberculeuses a eu lieu rapidement et abondamment comme dans les adéno-phlegmons. Ces abcès ganglionnaires ont donc évolué d'une manière aiguë; quoique tuberculeux, ils ont été des abcès chauds. Les abcès chauds tuberculeux des ganglions du cou, très rares chez l'adulte, le sont encore plus chez l'enfant.

Bien que tous les symptômes fussent en faveur d'une adénopathie tuberculeuse, cette évolution insolite nous donna des doutes, et c'est pourquoi nous fîmes des examens bactériologiques pour les dissiper. Or, de simples frottis du pus nous ont montré une quantité considérable de bacilles tuberculeux; ils y étaient plus nombreux que dans un frottis de crachats provenant d'une caverne. Cette abondance des bacilles et cette facilité à les mettre en évidence sont les particularités les plus intéressantes de notre observation. C'est, en effet, une notion universellement acceptée que, dans les adénites tuberculeuses du cou, les bacilles sont rares, difficiles à mettre en évidence, et qu'il faut le plus souvent recourir à l'inoculation pour démontrer leur nature.

Dans le pus de ces abcès du cou, le bacille de la tuberculose était à l'état de pureté; sur les frottis traités par la double coloration, il était absolument le seul microbe qu'on pût voir; il a donc produit la suppuration sans le concours d'un microbe associé. Un fait intéressant nous a montré encore qu'il n'y avait pas d'association microbienne. Au moment

de l'autopsie, trente-six heures après la mort, nous avons recueilli du pus des ganglions et nous en avons fait de nouvelles préparations; dans quelques-unes de celles-ci, les globules du pus avaient pour la plupart subi l'autolyse et avaient disparu; on ne distinguait guère sur les lamelles que des filaments de matière albumineuse coagulée et des bacilles de Koch; ceux-ci nous ont paru plus nombreux encore que dans les préparations du pus faites pendant la vie; on aurait dit un frottis de culture pure. Peut-être les bacilles avaient-ils réellement pullulé après la mort; peut-être étaient-ils plus faciles à voir à cause de la disparition des leucocytes. Quoi qu'il en soit, ce qui nous a frappé, c'est que, même sur ces préparations, le bacille de la tuberculose était le seul microorganisme que l'on pût voir.

Ces constatations nous ont paru si inaccoutumées que nous nous sommes demandé si nous n'avions pas coloré des bacilles acido-résistants non tuberculeux. A la rigueur, nous pouvions repousser cette hypothèse en considérant que notre malade portait de nombreux foyers dont la nature tuberculeuse était incontestable. Mais nous avons voulu nous donner toutes les preuves possibles. Nous avons vu d'abord que la coloration de ces bacilles résistait non seulement à l'action des acides, mais aussi à celle de l'alcool absolu; M. F. Bezançon a montré l'importance de ce caractère. Nous avons voulu surtout avoir la preuve par l'inoculation, et le pus a été injecté à un premier cobaye sous la peau de l'abdomen; sacrifié au bout de trois semaines, l'animal nous a montré des lésions tuberculeuses typiques avec des bacilles assez rares, mais faciles à voir. Un second cobaye, inoculé avec le pus de l'abcès du premier, est mort tuberculeux au bout de quatre semaines.

Ceux qui, avec R. Koch, considèrent le bacille de la tuberculose bovine comme une espèce différente du bacille de la tuberculose humaine pourraient demander si les caractères particuliers de notre cas ne tenaient pas à ce que les lésions avaient été déterminées par le premier de ces bacilles. Pour répondre avec certitude, il aurait fallu inoculer le pus à un bovidé, ce qui ne nous a pas été possible. Mais, même si on admet dans sa forme absolue la doctrine de R. Koch, on doit considérer comme peu probable l'existence d'une tuberculose bovine en se fondant sur la marche très lente de l'infection communiquée au cobaye; lorsque nous avons sacrifié le premier animal au bout de trois semaines, il avait peu maigri et les lésions étaient assez mal limitées. Or, la tuberculose bovine passe pour être beaucoup plus virulente pour les animaux de laboratoire que la tuberculose humaine.

En résumé, notre cas a présenté deux caractères remarquables : 1° la rapidité et l'abondance de la suppuration des adénites tuberculeuses du cou; il s'est agi d'abcès chauds tuberculeux; 2° le nombre très grand des bacilles de Koch que renfermait le pus de ces abcès et la facilité à les mettre en évidence.

Nous vivons sur cette notion que, dans le pus des abcès tuberculeux des ganglions du cou, les bacilles sont rares et le plus souvent très difficiles à colorer; aussi, en général, ne les y cherche-t-on pas. Peut-être des examens systématiques conduiront-ils à reviser cette notion; peut-être permettront-ils de reconnaître, parmi ces abcès, des formes analogues à celle qu'a présentée notre malade et d'en établir définitivement les caractères.

La tuberculose dans le premier âge. Article **Phtisie pulmonaire** du *Traité de médecine* publié sous la direction de Charcot, Bouchard et Brissaud, 2e édition, t. VII, pp. 268 et 541.

Caractères généraux. — Chez les enfants âgés de moins de six ans, surtout chez les nourrissons, la tuberculose se distingue de celle des adultes par des différences notables; elle est particulièrement remarquable par trois caractères :

1° Au niveau de la porte d'entrée, le bacille ne provoque souvent que des lésions insignifiantes; parfois même il n'y laisse aucune trace de son passage. Le premier foyer d'activité du virus tuberculeux se développe dans des ganglions qui reçoivent les lymphatiques de la région par laquelle a pénétré le bacille. C'est dans les ganglions trachéo-bronchiques que la tuberculose infantile détermine le plus souvent sa première localisation appréciable. L'adénite trachéo-bronchique est l'analogue, chez l'enfant du premier âge, de la lésion du sommet du poumon chez l'adulte; c'est habituellement dans ces ganglions qu'on trouve les lésions les plus considérables et les plus anciennes;

2° Cette tuberculose ganglionnaire peut rester isolée longtemps et, dans ce cas, elle est susceptible de ne se trahir par aucun signe, d'être tout à fait latente. Elle peut d'ailleurs guérir sans s'être généralisée;

3° Mais la tuberculose des jeunes enfants se généralise souvent et atteint d'autres organes; cette tendance à la diffusion est d'autant plus marquée que l'enfant est plus jeune. A l'étape lymphatique succède l'étape hématique; le bacille arrive au canal thoracique et par là pénètre dans le système veineux. Les effets de la bacillémie sont très variables.

Le plus souvent, surtout dans les deux premières années de la vie, il se fait une généralisation discrète, qui donne naissance à une cachexie apyrétique sans localisation prédominante : *c'est la tuberculose généralisée chronique apyrétique des nourrissons*. Dans d'autres cas, surtout dans la moyenne enfance (deux à six ans), elle aboutit à une généralisation confluente : c'est la granulie aiguë qui, à cette période de la vie, s'accompagne presque toujours de méningite. Parfois. la généralisation n'aboutit qu'à un seul foyer secondaire situé dans les os, les articulations, la plèvre, le poumon, le péritoine, l'encéphale.

Symptômes. — La tuberculose des ganglions bronchiques se décèle par deux ordres de phénomènes : les symptômes de compression et les signes physiques. Mais elle peut être absolument *latente*, ce qui s'explique par le petit volume de certains ganglions caséeux et par l'absence de réaction périphérique. Parfois, elle ne se trahit que par des signes physiques; ailleurs elle se révèle seulement par des troubles fonctionnels.

La toux coqueluchoïde est un des troubles les plus fréquents, un de ceux qui attirent le plus souvent l'attention. La toux bitonale et la raucité de la voix sont aussi des phénomènes caractéristiques, mais moins communs. La dyspnée par accès est encore plus rare. Il est aussi assez exceptionnel que la compression de la trachée ou d'une grosse bronche soit assez marquée pour engendrer du tirage et du cornage. Il n'est pas fréquent non plus de constater des signes de compression veineuse.

Les signes physiques sont la matité dans les aires ganglionnaires et le souffle interscapulo-vertébral.

Parfois, les signes de l'adénopathie trachéo-bronchique ne sont constatés qu'en raison d'un amaigrissement ou d'un état subfébrile qui incite à les rechercher systématiquement. Ailleurs, à la suite d'une rougeole ou d'une coqueluche, la toux coqueluchoïde ou bitonale, l'essoufflement facile attirent l'attention. Une fois constituée, l'adénopathie évolue de diverses manières. Elle peut guérir ou passer à l'état latent. Elle peut tuer par les phénomènes de compression ou de perforation. Elle peut se compliquer des signes d'une tuberculose pulmonaire chronique. Une complication assez fréquente est la broncho-pneumonie subaiguë, commune ou bacillaire, dont le développement et la localisation sont favorisés par la compression du nerf vague. Enfin, l'adénite tuberculeuse des ganglions bronchiques peut devenir le point de départ d'une généralisation. Celle-ci peut être confluente et aiguë; elle se trahit alors par les signes de la tuberculose miliaire, avec ou sans méningite.

Plus souvent, au moins chez les enfants très jeunes, la généralisation est discrète et se trahit par une cachexie chronique dont il importe de bien connaître les caractères, cette *forme cachectique* étant très commune et pouvant s'établir alors que l'adénopathie est latente. C'est cette cachexie qui a été désignée sous le nom de granulie chronique (Bouchut), tuberculose diffuse des bébés (Aviragnet), tuberculose généralisée, chronique, apyrétique, cachectisante, des nourrissons (Marfan).

L'enfant qui en est atteint offre l'*aspect extérieur* suivant : il est très amaigri; ses téguments sont parfois très pâles; parfois ils offrent une teinte légèrement pigmentée; les cils sont très longs, et on observe assez souvent sur la peau du dos et des membres un développement exagéré du système pileux; les traits sont tirés, le visage est fatigué, souffreteux et exprime à la fois la tranquillité et la tristesse; les yeux sont cernés, quelquefois animés d'un vif éclat; ils ne deviennent sans expression qu'à la période terminale. A cet habitus extérieur, il faut joindre la *micropolyadénie* de Legroux, c'est-à-dire la présence dans les régions cervicales, inguinales, axillaires, de ganglions, durs, mobiles, indolents, *l'hypertrophie de la rate*, *l'hypertrophie du foie*. La fièvre est ordinairement absente. Elle ne s'allume que s'il survient des complications accidentelles (broncho-pneumonie, méningite). L'évolution est progressive; l'amaigrissement devient squelettique; et après un temps plus ou moins long, qui varie de quelques mois à une année, l'enfant finit par s'éteindre lentement, sans douleur, sans cris, sans qu'aucun organe paraisse altéré.

A l'autopsie : foyers tuberculeux du poumon et des ganglions bronchiques; tubercules rares dans le foie, la rate, les ganglions mésentériques. Les petits ganglions superficiels ne sont pas toujours tuberculeux; la micropolyadénie peut se rencontrer dans toutes les infections chroniques des nourrissons (Marfan et Potier); elle n'est qu'un mode spécial de réaction des ganglions des enfants du premier âge sous l'influence d'une septicémie chronique. Elle n'a donc de valeur pour le diagnostic que si elle est généralisée, si le tégument est intact, s'il n'existe pas une autre infection évidente (gastro-entérite chronique, hérédo-syphilis, broncho-pneumonie subaiguë, etc.).

La tuberculose des ganglions bronchiques peut être confondue avec la coqueluche, les bronchites à répétition des enfants atteints de végétations adénoïdes, l'asthme, les diverses laryngites.

Une cachexie analogue à la cachexie tuberculeuse peut se développer

sous l'influence de toutes les infections chroniques du premier âge. La cachexie gastro-intestinale revêt pendant les trois premiers mois de la vie la forme de l'athrepsie facile à reconnaître; plus tard, elle se reconnaît au gros ventre flasque, aux alternatives de constipation et de diarrhée, au rachitisme, à l'eczéma. La cachexie syphilitique se reconnaît aux lésions spécifiques. La cachexie consécutive aux broncho-pneumonies subaiguës a comme caractère la rareté du gonflement du foie et de la rate, les poussées fébriles; l'habitus extérieur n'est pas celui de la cachexie tuberculeuse. La cachexie consécutive aux pyodermites prolongées se reconnaît par l'examen de la peau. Le diagnostic serait assez simple si, souvent, plusieurs causes de cachexie ne s'ajoutaient les unes aux autres. Cette association possible le rend très ardu; cependant, une analyse clinique minutieuse permet assez souvent de l'établir. Dans ces derniers temps, l'emploi de la cuti-réaction nous a rendu de très grands services pour ce diagnostic.

TRAVAUX SUR LA SYPHILIS

Étude histologique sur les gommes syphilitiques et les lésions tertiaires en général.

Annales de dermatologie et de syphiligraphie, août-septembre, 1890 (en collaboration avec le Dr Toupet).

Les lésions des artères et des capillaires sont constantes dans le processus tertiaire. Les nodules gommeux (follicules syphilitiques de Brissaud, nodules lymphoïdes ou épithélioïdes de Malassez) correspondent à des capillaires oblitérés.

Il est probable que la sclérose tertiaire est liée à l'ischémie produite par l'endartérite et qu'elle rentre dans le groupe des scléroses dystrophiques.

La mortification gommeuse se produit apparemment sous l'influence de la suppression complète de la circulation en certains points.

De l'hypertrophie chronique de la rate dans la syphilis héréditaire précoce et de sa haute valeur pour le diagnostic de cette maladie.

Communic. au XIVe Congrès international de médecine, Madrid, avril 1903. — *Revue mens. des maladies de l'enfance*, mai 1903.

Nos études sur ce sujet nous ont conduit aux conclusions suivantes :

1° Chez le nourrisson, on ne doit regarder comme hypertrophiées que les rates perçues par le palper dans certaines conditions;

2° Dans la première année de la vie, la syphilis est la cause de beaucoup la plus fréquente de l'hypertrophie chronique de la rate. La splénomégalie syphilitique des nourrissons s'accompagne presque toujours d'une anémie, qui est tantôt légère, tantôt grave, et qui, dans ce dernier cas, peut revêtir la forme de l'anémie splénique pseudo-leucémique. Elle s'accompagne aussi assez souvent d'un certain degré d'augmentation de volume du foie et de polyadénie. Il y a des cas où la syphilis héréditaire précoce ne se manifeste que par la splénomégalie et les symptômes que nous venons d'indiquer ; on peut les désigner par l'expression « formes splénomégaliques de l'hérédo-syphilis » ;

3° La constatation d'une hypertrophie de la rate chez un nourrisson a une très haute valeur pour le diagnostic de l'hérédo-syphilis ; elle doit toujours la faire rechercher. La coexistence de la splénomégalie et du

rachitisme ne permet pas d'exclure la syphilis, puisque dans les cas où cette coexistence est constatée, on peut retrouver deux fois sur trois des indices de syphilis certaine ou très probable. Il en est de même lorsque la splénomégalie s'accompagne du syndrome de l'anémie splénique pseudo-leucémique, puisque, en pareil cas, on peut retrouver une fois sur deux des indices de syphilis certaine ou très probable.

Suppurations articulaires et extra-articulaires dans la pseudo-paralysie des nouveau-nés syphilitiques. *Revue mens. des maladies de l'enfance*, mai 1906.

Un enfant de six semaines nous est apporté avec une impotence des quatre membres. Aux membres supérieurs, l'impotence a tous les caractères de la pseudo-paralysie syphilitique des nouveau-nés de Parrot. Aux membres inférieurs, l'impotence coexiste avec un très abondant épanchement dans les deux genoux. Trois ponctions successives nous font voir que le liquide contenu dans ces articulations est du pus à polynucléaires neutrophiles. Mais, cultivé en divers milieux et examiné au microscope, ce pus s'est montré dépourvu de microbes. Les frictions avec l'onguent mercuriel amènent une amélioration rapide ; au bout de deux mois, la guérison complète était obtenue. L'enfant ne cessa pas d'être nourri au sein par sa mère.

Dans ce cas, le diagnostic de syphilis héréditaire ne peut être contesté. Ce diagnostic nous était imposé par les caractères de l'impotence des membres supérieurs, qui étaient ceux de la pseudo-paralysie des nouveau-nés syphilitiques. Il fut pleinement confirmé par la guérison rapide et complète, grâce à de simples frictions mercurielles, d'un épanchement purulent des deux genoux, lésion que nous avions considérée comme à peu près incurable à notre premier examen.

Ce fait apporte un éclaircissement à la question des suppurations articulaires qui peuvent compliquer la pseudo-paralysie des nouveau-nés syphilitiques. Il prouve que la syphilis suffit à en déterminer le développement.

Aucune cause ne peut, en effet, être ici invoquée; notre petit malade ne présentait aucune lésion pyodermique, aucune affection gonococcique; le pus articulaire examiné au microscope et en culture, à trois reprises différentes, s'est montré complètement dépourvu de microbes. Les lésions si graves des jointures ont guéri complètement et rapidement par le traitement mercuriel.

Notre cas prouve donc que la syphilis héréditaire précoce peut, à elle

seule et sans le concours d'une infection associée, déterminer la suppuration de la lésion diaphyso-épiphysaire, qui est la cause de la pseudo-paralysie des nouveau-nés syphilitiques, et engendrer des abcès articulaires ou péri-articulaires qui peuvent accompagner cette suppuration. Il démontre que, même en l'absence de tout microbe septique, le liquide trouvé dans ces foyers suppurés peut être du pus vrai, du pus à polynucléaires. Le microbe de la syphilis peut donc provoquer à lui seul la formation du pus, et l'infection mixte n'est pas nécessaire pour expliquer les suppurations qui peuvent succéder au syphilome diaphyso-épiphysaire des nouveau-nés.

Sarcocèle hérédo-syphilitique avec kératite parenchymateuse chez un enfant de 6 ans 1/2. *Bull. de la Société de Pédiatrie de Paris*, juin 1907.

Les cas d'orchite dus à la syphilis héréditaire tardive sont encore assez rares pour que nous ayons jugé intéressant d'en rapporter un exemple, observé avec M. B. Weill-Hallé.

L'orchite hérédo-syphilitique des premiers mois de la vie est bien connue, surtout depuis le mémoire déjà ancien du professeur Hutinel. La syphilis héréditaire tardive du testicule a une histoire plus récente et nous en trouvons plusieurs cas dans les travaux du professeur Fournier, dans l'étude de Carpenter et dans celle de Taylor. La statistique du professeur Fournier compte 6 cas de sarcocèle tardif sur 212 cas d'orchite par syphilis héréditaire.

Celui que nous avons eu l'occasion d'observer est remarquable par le volume même de la tumeur : en général, la tuméfaction est modérée, et par suite la lésion, souvent inaperçue, évolue vers la dégénérescence scléro-atrophique. Au surplus, la tumeur est toujours indolore, comme dans le sarcocèle de la syphilis acquise. La forme diffère seule ; il ne s'agit pas ici du testicule en galet, car la glande conserve ses proportions, avec augmentation des différents diamètres.

Deux observations de M. Fournier, se rapportant à des enfants de 4 ans 1/2 et 14 ans, se rapprochent de la nôtre, par la coïncidence de la lésion du testicule avec la kératite. Elles s'en distinguent par la bilatéralité de l'orchite, généralement notée par les autres auteurs et qui n'existait pas ici.

Enfin, la tuméfaction du canal déférent que nous avons relevée, est assez rare ; elle est notée seulement dans un cas de Carpenter.

En résumé, la constatation d'une orchite, même unilatérale, indolore, avec testicule plus ou moins volumineux, avec un cordon tuméfié, survenant durant la deuxième enfance ou l'adolescence, devra, en l'absence de toute autre cause appréciable, faire penser à la syphilis et inviter à pratiquer un traitement intensif grâce auquel on pourra éviter la transformation scléro-atrophique.

Hémiplégie chez une fillette hérédo-syphilitique âgée de 5 mois. Guérison par le traitement antisyphilitique. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1887, p. 540.

Une fillette, issue d'un père et d'une mère syphilitiques, présente à l'âge de 5 mois, une hémiplégie gauche; la paralysie incomplète, porte sur le facial inférieur, le membre supérieur et le membre inférieur; elle ne s'accompagne pas de contracture évidente. Les conditions dans lesquelles cette hémiplégie est survenue nous portent à l'attribuer à un commencement d'artérite cérébrale syphilitique, artérite n'ayant déterminé que de l'ischémie, mais n'ayant pas oblitéré le calibre du vaisseau. La guérison complète fut obtenue après 15 frictions mercurielles. Le traitement ayant été cessé alors, la fillette présenta un mois plus tard des lésions cutanées dont les caractères ne laissaient aucun doute sur l'existence de l'hérédo-syphilis et qui guérirent rapidement avec le traitement mercuriel.

Une forme de paraplégie spasmodique d'origine hérédo-syphilitique chez l'enfant. *Presse médicale*, 9 octobre 1909, n° 89.

En nous fondant sur l'étude de quatre cas, nous avons essayé d'isoler une forme spéciale de paraplégie hérédo-syphilitique qui n'avait pas encore été nettement distinguée.

Cette paraplégie débute après 4 ans; nous l'avons vue commencer à 5 ans, 7 ans, et 12 ans. Elle se développe d'une manière insidieuse; elle s'annonce par une claudication qui, tout d'abord, attire à peine l'attention; sa marche est lente, progressive. Quand elle est établie, elle offre les caractères suivants. C'est une paraplégie spasmodique, qui prédomine souvent d'un côté; l'état paréto-spasmodique des membres inférieurs est surtout évident pendant la marche et est à peine appréciable au repos; il n'y a pas de troubles de la sensibilité, de troubles des sphincters, de troubles trophiques; mais on constate le signe d'Argyll-Robertson, et il existe un certain degré d'arriération intellectuelle.

L'origine syphilitique de cette paraplégie sera reconnue par la recherche systématique et minutieuse des antécédents familiaux et personnels et par celle des stigmates de l'hérédo-syphilis. Dans deux cas, c'est l'existence d'une kératite parenchymateuse qui nous a mis sur la voie du diagnostic de l'hérédo-syphilis.

L'absence d'autopsie ne permet que des hypothèses sur les lésions de la moelle qui correspondent à cette paraplégie. Mais, en considérant ses caractères cliniques, il est permis de supposer que ces lésions sont différentes de la méningo-myélite diffuse, décrite par M. Gasne comme l'altération habituelle déterminée par l'hérédo-syphilis sur la moelle épinière, et qu'elles doivent être représentées par une sclérose plus ou moins systématique, prédominant sur les faisceaux pyramidaux de la région dorso-lombaire.

Forme rare de lésion hérédo-syphilitique de la moelle épinière.

Tubercule solitaire de la moelle siégeant au niveau ds l'émergence des 2e et 3e paires sacrées. *Société médicale des hôpitaux*, 12 mars 1897, p. 369.

Sur un cas d'endartérite et d'endophlébite syphilitique des vaisseaux de la pie-mère spinale, avec thrombosss vasculaires, hématorachis, hématomyélie et infarctus caséiforme de la moelle, siégeant au niveau de l'émergence des 2e et 3e paires sacrées (Observation présentée le 12 mars 1897 sous le titre erroné de tubercule solitaire de la moelle). Examen histologique par MM. Gasne et Philippe. *Société médicale des hôpitaux*, 18 novembre 1898.

A l'âge de 2 ans et 2 mois, un petit garçon, sans antécédents héréditaires ou personnels connus, fut pris brusquement d'une paraplégie spasmodique complète, avec incontinence d'urine et des matières fécales. La paraplégie s'améliora, sans guérir complètement, mais les troubles des sphincters persistèrent. En raison du début subit des accidents, nous posâmes le diagnostic d'hématomyélie. On pouvait se demander si cette hématomyélie était l'expression d'une lésion syphilitique ou d'une lésion tuberculeuse. N'ayant pu trouver d'antécédents ni de signes de syphilis, nous avons conclu à l'existence d'un tubercule médullaire avec hématomyélie consécutive. L'enfant mourut et l'autopsie sembla d'abord nous donner raison. Au niveau de l'émergence de la deuxième et de la troisième paires sacrées, on trouva une masse caséeuse du volume d'une noisette ; la ressemblance avec un gros tubercule était telle que ceux de nos collègues qui virent la pièce n'élevèrent pas un doute à ce sujet ;

tout le monde considéra cette lésion comme un tubercule. En outre de cette masse caséeuse, l'autopsie montra une hématomyélie de la zone immédiatement sus-jacente, des hémorragies sous-arachnoïdiennes, une phlébite intense et diffuse des veines de la pie-mère, dont le foyer principal correspondait au foyer de l'hématomyélie. Dans toute l'étendue de la moelle, on trouva, surtout dans la substance grise, un piqueté hémorragique. Des lésions de granulie récente furent constatées dans les poumons, ce qui contribua à faire accepter sans réserves le diagnostic de tuberculose médullaire.

Pour ne pas détériorer la pièce que nous devions présenter à la Société des hôpitaux, nous n'avions pas fait au début d'examen bactériologique. Le lendemain du jour de la présentation, des lamelles furent frottées sur la matière caséeuse et les bacilles de la tuberculose y furent recherchés; le résultat fut négatif. Nous eûmes alors des doutes sur le diagnostic et nous priâmes MM. Philippe et Gasne de vouloir bien faire un examen histologique complet de la pièce. Ces recherches ont montré qu'il ne s'agit pas de tuberculose. La masse caséeuse n'est qu'un infarctus tuberculiforme. En réalité, le processus peut être reconstitué comme il suit.

Il y a une *endo-vascularite nodulaire* développée, avec une intensité et une généralisation remarquables, au niveau des artères ou veines de gros et de moyen calibre. Cette endo-vascularite a envahi les vaisseaux, surtout extra-médullaires, au niveau des sillons de la moelle dorsale inférieure, de la moelle lombo-sacrée, et dans toute l'étendue du canal dorsal renfermant les racines de la queue-de-cheval. Le processus a abouti, surtout au niveau des veines, à la formation de *coagulations sanguines et de varices*. Ces coagulations et ces varices ont détruit la moelle sacrée et la partie inférieure de la moelle lombaire par un double procédé, en *comprimant* le tissu nerveux ou en le pénétrant par un *foyer hémorragique* survenu à la suite de la rupture de la paroi vasculaire amincie. L'étiologie de cette endo-vascularite massive, chez un enfant de deux ans, reste obscure, si l'on s'en tient à l'observation et à l'anamnèse ; mais à cause de ses caractères histologiques et de sa généralisation, en l'absence de tout autre facteur étiologique, plausible à cet âge, il est permis d'incriminer, avec beaucoup de vraisemblance, la *syphilis héréditaire précoce*.

TRAVAUX SUR L'ALLAITEMENT

Traité de l'allaitement et de l'alimentation des enfants du premier âge, 1re édition, 1899 et 2e édition, 1903.

Considérations générales sur l'enfance, ses périodes et ses maladies, dans la *Pratique des maladies des enfants*, t. I, 1909.

Instruction pour l'allaitement, 10e édit., 1909.

Nous nous sommes attaché spécialement à l'étude des questions concernant l'allaitement, et nous avons fait de ces questions l'objet de nombreuses leçons à la Clinique des maladies de l'enfance, lorsque nous avons eu l'honneur de suppléer M. le Pr Grancher. Nous avons publié nos recherches et notre enseignement dans notre *Traité de l'Allaitement* et dans diverses publications. Nous ne signalerons ici que les points où nous croyons avoir apporté quelques éléments nouveaux.

Ferments solubles du lait ; le lait vecteur d'enzymes et d'enzymoïdes.

Le lait renferme des substances de l'ordre des enzymes et des enzymoïdes; ces substances ne sont pas les mêmes dans le lait de diverses espèces animales; les unes, présentes dans tel lait, font défaut dans tel autre; d'autres, qui existent dans le lait de plusieurs espèces, présentent des différences de quantité ou de qualité d'une espèce à l'autre. Quelques-uns de ces ferments paraissent susceptibles d'être absorbés par la muqueuse digestive et de passer dans le courant des échanges intra-organiques.

Parmi ces ferments, avec notre élève Ch. Gillet, nous en avons étudié deux spécialement : le ferment oxydant et la lipase; ce dernier a été découvert par nous dans le lait (1900). Nous résumerons ici le résultat de nos études.

Peroxydase. — Si à 1 centimètre cube de lait de *vache* cru, on ajoute 1 centimètre cube de teinture de résine de gaiac fraîchement préparée, on n'observe aucun changement de coloration de celle-ci ; mais, si à ce mélange on ajoute 2 ou 3 gouttes d'eau oxygénée, la teinture de gaiac prend une teinte *bleue* ou *bleu verdâtre* qui résulte d'une

oxydation. Si on se sert de teinture de gaiac vieille, il arrive parfois que la réaction se produit sans addition d'eau oxygénée ; c'est que la teinture de gaiac vieille a déjà subi un commencement d'oxydation et même renferme quelquefois de l'eau oxygénée.

L'eau gaiacolée peut aussi servir de réactif. Si à 1 centimètre cube d'une solution aqueuse à 1 °/₀ de gaiacol cristallisé, on ajoute 1 centimètre cube de lait de vache cru, puis 2 ou 3 gouttes d'eau oxygénée, le mélange prend une couleur *rouge grenat* ou *rouge brique*.

Tous les corps qui se colorent par oxydation peuvent être employés dans la recherches des substances oxydantes dans le lait ou d'autres liquides organiques : phénol, naptol, hydroquinone, pyrocatéchine, acide pyrogallique, paraphénylène-diamine. Mais, après tous nos essais, nous donnons la préférence à l'eau gaiacolée ; c'est un réactif sûr et d'une préparation simple.

La substance du lait de vache cru qui oxyde l'eau gaiacolée et la rougit en présence de l'eau oxygénée a tous les caractères des ferments solubles.

1° Elle est détruite par une température de 78°-79°. Le lait chauffé à cette température ou au-dessus ne donne plus la réaction, et cette propriété peut être utilisée pour distinguer le lait de vache cru du lait de vache cuit. Mais la congélation et le refroidissement à — 45° laissent cette substance intacte. La température *optima* pour la réaction est entre 40° et 50°. A 70°, la réaction se produit encore ; elle faiblit à 75°, pour disparaître brusquement à 78°-79°.

2° La substance oxydante du lait de vache ne dialyse pas ; elle traverse difficilement et tardivement le filtre de porcelaine.

3° La plupart des antiseptiques l'affaiblissent, mais ne la détruisent pas ; le chloroforme et l'éther lui laissent tout son pouvoir.

Il y a donc dans le lait de vache une diastase capable de provoquer une oxydation, non pas en présence de l'air, à la manière des oxydases vraies, mais en présence seulement de l'eau oxygénée ; c'est donc un ferment oxydant indirect, une peroxydase ou une anaéroxydase, si on adopte la classification de M. Bourquelot.

Ce ferment oxydant indirect est diffus dans toute la masse du lait, il fait corps avec la matière protéique, mais il semble plus adhérent à l'albumine soluble qu'à la caséine.

L'addition d'un sel de manganèse ne favorise pas son action, comme elle favorise l'action des oxydases vraies.

Le ferment oxydant indirect existe dans le lait de chèvre, le lait de vache, le lait de brebis, le lait de chienne (par ordre de pouvoir décroissant). Il fait défaut dans le lait de femme, dans le lait d'ânesse, dans le lait de jument. Telle était la conclusion de M. Dupouy.

Or, avec M. Ch. Gillet, nous avons obtenu parfois des réactions énergiques avec le *lait de femme*, et nous avons voulu savoir dans quelles conditions ce lait, ordinairement inactif, devenait actif.

Le premier fait qui nous a frappé, c'est que la réaction se produit constamment avec le liquide sécrété par les mamelles pendant les 3 ou 4 jours qui suivent l'accouchement, c'est-à-dire avec le colostrum.

Le colostrum du lait de femme rougit constamment l'eau gaiacolée en présence de l'eau oxygénée. A mesure qu'on s'éloigne de l'accouchement, la réaction diminue; elle dispa-

raît au bout d'un temps variable, après 6 à 10 jours en général; mais parfois elle existe encore au 12e jour.

La réaction dépend de la présence dans le colostrum des leucocytes polynucléaires et non des corpuscules granuleux ; c'est ce dont on peut s'assurer en la faisant sous le microscope; les premiers éléments se colorent, surtout au niveau de leur noyau, tandis que les seconds restent incolores.

On remarque d'ailleurs, en faisant cette expérience, que le plasma du lait rougit aussi légèrement. Donc, le ferment indirect du colostrum de femme réside surtout dans les leucocytes ; mais il diffuse plus ou moins hors d'eux. Ces faits sont intéressants si on les rapproche de la théorie générale admise aujourd'hui, à savoir que les oxydases sont élaborées par les leucocytes et que celles qu'on peut trouver dans les humeurs et tissus des animaux proviennent toujours de la destruction de ces cellules. On sait que le pus donne toujours la réaction du ferment oxydant indirect. Quand, 7 à 8 jours après l'accouchement, le lait continue à donner une réaction oxydante énergique, il faut soupçonner une suppuration de la mamelle.

La période colostrale terminée, le liquide sécrété par les mamelles ne donne plus la réaction du ferment oxydant. Cependant, accidentellement, la réaction peut reparaître au cours de l'allaitement. D'abord, elle reparaît sûrement lorsque l'allaitement est suspendu, ce qui s'explique facilement, puisque la mamelle qui n'est pas tétée cesse de sécréter du lait et n'élabore plus que du colostrum.

Mais le lait de femme peut renfermer le ferment oxydant à n'importe quelle phase de la sécrétion lactée. Tantôt la réaction qui le décèle est positive avec le lait de chaque sein; tantôt on la trouve d'un côté, alors qu'elle fait défaut de l'autre.

Dans presque tous les cas où la réaction est positive, il s'agit de nourrissons sans troubles digestifs, mais tétant faiblement et n'augmentant pas de poids. J'ai observé une mère secondipare qui nourrissait son enfant; jusqu'à l'âge de 4 mois, il ne se produisit aucun incident; un jour, brusquement, le nourrisson refuse absolument de prendre le sein droit; le soir de ce même jour, je trouve la réaction positive dans le lait du sein droit et négative dans le lait du sein gauche, que l'enfant prend très bien; après 48 heures, l'enfant reprend le sein droit et la réaction disparaît. Ces faits semblent prouver que la présence du ferment oxydant est un symptôme de maladie de lait, ou simplement un caractère d'état colostral apparaissant dès que la mamelle n'est plus assez tétée. Cette dernière hypothèse paraît la plus probable, et d'ailleurs, elle n'est pas incompatible avec la première. Cependant, l'examen microscopique du lait qui donne la réaction, ne laisse pas toujours voir d'éléments colostraux (leucocytes ou corps granuleux) ; mais il est possible que la réaction du gaiacol soit assez sensible pour qu'elle se montre avant que la présence de ces éléments dans le lait soit appréciable au microscope.

Quoi qu'il en soit, la substance oxydante du colostrum ou du lait de femme a, comme celle du lait de vache, tous les caractères d'un ferment soluble : destruction par la chaleur, résistance au froid, défaut de dialyse, difficulté de filtration, conservation de sa propriété dans le chloroforme et dans l'éther (1). Seulement, *tandis que dans le lait*

(1) Quand on recherche le fermant oxydant dans le lait de femme, on constate souvent que l'addition d'eau oxygénée est suivie d'un dégagement gazeux plus ou moins considérable. Le phénomène est dû à la décomposition de l'eau oxygénée. Il se produit fréquemment, même

de vache, la réaction oxydante est constante et normale, dans le lait de femme, elle est inconstante, anormale, et paraît être un des caractères de l'état colostral.

Lipase ou monobutyrinase. — En 1900, nous avons montré avec M. Ch. Gillet que le lait frais décompose la monobutyrine en acide butyrique et glycérine, ce que ne fait pas le lait cuit; nous en avons conclu que le lait renferme un ferment capable de dédoubler les graisses neutres en acides gras et glycérine, une *lipase*. Nous avons vu aussi que ce ferment, très actif dans le lait de femme, est doué d'une faible énergie dans le lait de vache. Nos recherches ultérieures, faites surtout dans le but de répondre aux objections qui pouvaient être adressées aux premières, nous ont conduit aux mêmes conclusions.

Nous nous sommes servis pour déceler la lipase du procédé indiqué par M. Hanriot en 1896. Il consiste à faire agir le liquide supposé contenir une lipase sur une matière grasse particulière, la monobutyrine, découverte par Berthelot. Le choix de cette substance était dicté par sa solubilité dans l'eau et son facile dédoublement en acide butyrique et glycérine. On mélange 10 centimètres cubes d'une solution aqueuse de monobutyrine à 1 °/₀ et 1 centimètre cube du liquide à examiner; on ajoute quelques gouttes d'une solution alcoolique de phénol-phtaléine pour servir d'indicateur de la réaction acide ou alcaline. Le mélange étant neutralisé, on le met à l'étuve à 25°; au bout de 20 minutes on l'en retire; s'il est devenu acide, on en conclut que la monobutyrine a été décomposée et que l'acide butyrique a été mis en liberté. Si la réaction ne se produit pas lorsque le liquide a été chauffé au delà de 65°, si la substance active qu'il renferme traverse difficilement le filtre de porcelaine, si elle ne dialyse pas, si la plupart des antiseptiques lui laissent son pouvoir, on en peut conclure qu'elle est bien de la nature des diastases.

On peut doser l'acidité produite en y faisant tomber goutte à goutte une solution titrée de carbonate de soude. Le nombre de gouttes nécessaire pour saturer l'acidité produite mesure l'activité lipasique du liquide examiné.

En se fondant sur les résultats obtenus par ce procédé, M. Hanriot a avancé que le sérum humain renferme une lipase dont l'activité est représentée par 12.

Appliquant le même procédé à l'étude du lait, nous avons vu que le lait de femme a une activité lipasique qui varie entre 20 et 30, et le lait de vache une activité lipasique de 6 à 8.

On a objecté au procédé de M. Hanriot qu'il n'avait de valeur que pour la monobutyrine et qu'il ne prouvait pas l'existence d'un ferment décomposant toutes les graisses neutres, un ferment méritant vraiment le nom très compréhensif de lipase. Ainsi, d'après M. Arthus, le sérum du sang renferme bien un ferment soluble qui décompose la monobutyrine; mais ce ferment est sans action sur d'autres corps gras, l'huile en particulier; le sérum renfermerait donc une *monobutyrinase*, mais non une lipase vraie. Nous avons recherché si, dans le lait, il en est de même que dans le sérum.

---

lorsque l'eau gaiacolée ne rougit pas. On en a conclu que la réaction par laquelle on recherche l'existence du ferment oxydant n'était pas simple et qu'elle exigeait, pour se produire, l'existence de deux ferments : l'un qui décompose l'eau oxygénée, l'autre qui fixe l'oxygène sur le gaiacol. Cette conclusion n'est pas pleinement légitime, et le phénomène sur lequel on la fonde mériterait d'être analysé de plus près.

Les résultats que nous en avons obtenus confirment les vues de M. Arthus, le lait, qui décompose la monobutyrine, est sans action sur l'huile de pied de bœuf. Mais ceci n'enlève rien à l'intérêt de nos constatations. Comme le fait remarquer M. Hanriot, la monobutyrine est le réactif de choix, parce que c'est une graisse soluble dans l'eau et qui, par suite, est attaquée vite et facilement. L'oléine n'a pas les mêmes propriétés, et on doit penser que son dédoublement doit être beaucoup plus lent; et, de fait, M. Hanriot prétend que, si on laisse agir le sérum assez longtemps, il arrive à décomposer la plupart des graisses neutres. Quoi qu'il en soit, il est bien entendu que, jusqu'à de nouvelles recherches, nos résultats ne sont valables que pour la monobutyrine.

Une objection plus grave a été formulée au procédé de M. Hanriot par MM. Doyon et Morel. D'après ces auteurs, le sérum du sang, recueilli de manière à ce qu'il soit et reste aseptique, est sans action sur les corps gras, et, d'autre part, le sérum souillé par des microbes devient spontanément acide, même sans addition de corps gras.

A la vérité, les laits sur lesquels nous avons expérimenté ayant été recueillis très proprement, les essais ayant été faits presque immédiatement après la récolte et l'expérience ayant d'ailleurs une durée assez courte, il nous paraissait bien difficile d'attribuer aux microbes du lait la décomposition de la monobutyrine. Quant à attribuer l'acidité du mélange à la fermentation du lait et non au dédoublement de la monobutyrine, l'examen de flacons témoins renfermant du lait non mélangé de monobutyrine, nous avait assuré qu'on ne le pouvait pas.

Toutefois, pour répondre à l'objection précédente, nous avons voulu répéter ces expériences avec du lait complètement aseptique. Ici, nos recherches sont devenues plus laborieuses et elles ne sont terminées que pour le lait de femme. Mais elles nous ont bien démontré l'existence dans ce lait d'une substance capable de décomposer la monobutyrine et non élaborée par les microbes.

Pour nous procurer du lait aseptique sans trop incommoder les femmes qui le fournissaient, nous avons procédé de la manière suivante : pour les seins, savonnage à l'eau chaude, lavage à l'alcool, puis à la liqueur de Van Swieten, puis à l'eau stérilisée ; pour la personne qui fait la traite, asepsie des mains comme pour une opération chirurgicale. On laisse perdre les premières gouttes de lait pour chasser les microbes de la partie superficielle des conduits galactophores ; puis on recueille le liquide dans un tube à large orifice qui ne touche pas la mamelle.

Le lait ainsi recueilli n'est que rarement stérile. Si on l'ensemence en milieux aérobies ou anaérobies, on voit qu'il n'est complètement dépourvu de microbes que une fois sur dix. Il est vrai que les colonies obtenues sont très rares et très lentes à se développer.

Si on fait agir tous ces échantillons de lait sur la monobutyrine, on constate que *celui qui est complètement dépourvu de microbes agit aussi activement que les autres*, et que ceux qui sont très peu souillés décomposent aussi activement que le lait recueilli sans précaution spéciale d'asepsie.

Cette preuve suffit à démontrer l'existence dans le lait de femme d'un ferment dédoublant la monobutyrine. Mais nous avons voulu faire des contre-épreuves.

Nous avons d'abord examiné si la réaction se produisait en présence du chloro-

forme et du fluorure de sodium, qui, généralement, empêchent le développement des microbes sans gêner les actions diastasiques ; or, dans ces conditions, la réaction s'est produite, mais un peu atténuée ; ainsi, tandis que l'activité lipasique des flacons témoins est de 22, celle des flacons renfermant du chloroforme et du fluorure de sodium est de 18.

En ensemençant du lait de femme pour savoir s'il était aseptique, nous avons reconnu que, presque toujours, un seul microbe se développe, aussi bien en milieux aérobies qu'en milieux anaérobies : c'est le *staphylococcus albus ;* beaucoup plus rarement c'est le *staphylococcus aureus*. Or, nous avons pu nous assurer que ces microbes, cultivés dans du lait de vache ou dans du bouillon, ne produisaient pas de substance capable de décomposer la monobutyrine.

De ces recherches, nous nous croyons autorisé à conclure que le lait de femme renferme une substance qui dédouble la monobutyrine et qui a toutes les propriétés des ferments solubles.

Les enzymes et les enzymoïdes sont élaborés par les cellules de l'organisme, et elles président, non seulement à la digestion, mais encore à la nutrition interstitielle.

L'organisme des nourrissons est encore inachevé, et on a pu démontrer qu'il produit une quantité insuffisante de ces ferments ou que ceux qu'il élabore ne sont pas suffisamment actifs, surtout si l'on considère que, au moment de la naissance, l'être vivant entre dans une période où la croissance est rapide et considérable.

Il semble que la nature a pourvu à cette insuffisance en préparant dans l'organisme maternel un aliment, le lait, qui remplit deux conditions : 1° d'être d'une digestion et d'une assimilation faciles, et par suite de ne pas exiger de ferments énergiques ou abondants; 2° de renfermer des ferments que les glandes digestives et les tissus du nourrisson n'élaborent pas en quantité suffisante.

Le lait de chaque espèce est donc un aliment spécifique qui ne peut être remplacé par celui d'une autre espèce que chez certains sujets particulièrement vigoureux. C'est dans ce fait que réside la principale cause de l'infériorité de l'allaitement artificiel sur l'allaitement naturel.

Théorie de l'atrophie et de l'athrepsie du nourrisson.

Les recherches sur les enzymes et les enzymoïdes du lait nous ont conduit à une conception de l'atrophie et de l'athrepsie des nourrissons.

Ce qui définit l'atrophie infantile, c'est la diminution notable et permanente du poids. L'atrophie est simple quand elle est relativement modérée

et qu'elle ne s'accompagne pas de troubles profonds des échanges nutritifs. L'atrophie est cachectique quand elle est très marquée et s'accompagne de troubles graves des échanges nutritifs. Dans les trois premiers mois de la vie, l'atrophie cachectique revêt une forme spéciale décrite par Parrot sous le nom d'athrepsie; elle est remarquable par l'extrême degré de l'amaigrissement, et elle se manifeste par quelques caractères spéciaux, comme ce facies sénile ou simiesque qui la fait reconnaître du premier coup. L'atrophie simple est infiniment plus fréquente chez l'enfant au biberon que chez l'enfant à la mamelle; l'atrophie cachectique et surtout l'athrepsie ne se voient presque jamais chez le second et sont le propre du premier.

Cet état atrophique si spécial des nourrissons, dont l'athrepsie de Parrot est l'expression la plus élevée, a donné lieu à diverses théories. On l'a attribué d'abord à l'inanition par insuffisance alimentaire ou par défaut d'assimilation. Mais cette cause n'est pas la seule, puisqu'on peut voir l'atrophie et même l'athrepsie chez des nourrissons suffisamment alimentés et qui ne présentent pas ou ne présentent plus de troubles dyspeptiques notables. Nous en avons nous-même d'abord cherché la raison dans un mode spécial de réaction du nourrisson à l'intoxication et à l'infection. En effet, l'atrophie succède ordinairement à une maladie infectieuse, surtout à une infection digestive, et elle s'accompagne souvent de diverses déterminations infectieuses : broncho-pneumonie, pyodermite, albuminurie, etc. Nous avions donc pensé qu'elle pouvait représenter une forme de bactériémie ou de toxémie chronique, propre au premier âge. Des recherches entreprises avec J. Nanu, F. Marot, Zuber, ne nous ont pas permis d'adopter cette manière de voir. Mais la présence de ferments solubles dans le lait et les déductions qu'on en peut tirer nous ont paru apporter là-dessus une donnée nouvelle qui explique assez bien les faits.

S'il est vrai que l'organisme du nouveau-né ou du nourrisson produit une quantité insuffisante de ferments nutritifs ou qu'il élabore des ferments peu actifs, surtout par rapport à la période de croissance où il se trouve, il est permis de supposer que la caractéristique de la vie du nourrisson, c'est à la fois la nécessité et la fragilité de cette fonction élaboratrice de ferments de la nutrition.

Cette fonction, étant fragile, doit être facilement troublée ou annihilée par les diverses maladies infectieuses qui peuvent atteindre l'enfant du premier âge; l'action des microbes, des toxines, des poisons de toute sorte a sans doute pour effet d'affaiblir ou de supprimer la zymogenèse

cellulaire. Or les conséquences de cette diminution ou de cette suppression seront très différentes, suivant que l'enfant est au sein ou qu'il est nourri au biberon. Dans le premier cas, le lait de femme, renfermant les enzymes spécifiques, supplée dans une large mesure à l'insuffisance de leur élaboration par les tissus du nouveau-né, et c'est ce qui explique pourquoi l'enfant au sein n'est presque jamais atteint par l'athrepsie vraie.

Mais, si le nourrisson ne reçoit pas les ferments trophiques avec le lait de sa mère ou de sa nourrice, sa nutrition, qui doit être si active pour subvenir aux besoins de la croissance, manquera du stimulant nécessaire : le développement s'arrêtera; l'atrophie surviendra. Dans nombre de cas, l'évolution de celle-ci est telle qu'elle n'est pas explicable autrement. Elle s'observe presque exclusivement chez des enfants au biberon, et elle évolue en trois phases : 1° la phase de la maladie génératrice, maladie infectieuse en général : le plus souvent infection d'origine digestive, quelquefois d'origine cutanée ou respiratoire, quelquefois syphilis ou tuberculose; 2° une phase d'arrêt de développement, d'atrophie, pendant laquelle la maladie initiale peut disparaître plus ou moins complètement : c'est ce qui s'observe fréquemment en cas de troubles digestifs; durant cette phase on ne peut en général prouver l'existence d'une infection ou d'une intoxication chronique; 3° une dernière phase qui est parfois une phase de guérison; trop souvent c'est une phase terminale, caractérisée par une série d'infections secondaires multiples, se développant, par auto-infection le plus souvent, chez des sujets sans résistance vitale (broncho-pneumonie latente, pyodermites, ulcérations cutanées, néphrite, muguet, etc.). On comprend d'ailleurs que cette évolution ne soit pas la règle et que la seconde et la troisième phase puissent se confondre.

La prédisposition à l'atrophie dépend de l'âge de l'enfant et de son état de vigueur congénitale. Plus l'enfant est près de la naissance, plus il est débile à la naissance, et plus la fonction élaboratrice des ferments est fragile; dans ces conditions, une maladie, même légère, sera capable d'engendrer l'athrepsie si l'enfant ne reçoit pas du lait de femme. Au contraire, si l'enfant naît vigoureux, ou s'il est un peu âgé, cette fonction zymogène sera plus résistante et ne sera pas atteinte, ou le sera peu, par les maladies.

Les recherches de C. Bloch (1) sur les glandes de Lieberkühn et sur le pancréas dans l'atrophie des nourrissons ont apporté un appui à cette

(1) C. Bloch, *Jahrb. f. Kinderh.*, Bd. IX, 1904, 1er fasc. *Ibid.*, Bd. XIII, p. 21.

manière de voir : chez la plupart des atrophiques, les cellules de Paneth des glandes de Lieberkühn, cellules riches en granulations zymogènes, c'est-à-dire cellules élaboratrices de ferments, sont rares et remplacées par des cellules cylindriques à protoplasma homogène, sans trace de granulations sécrétoires; chez d'autres atrophiques, on constate l'absence de granulations zymogènes dans le pancréas.

En somme, chez le nourrisson, les enzymes ont deux origines : les unes viennent du lait maternel, les autres sont élaborées par l'organisme de l'enfant. Si celles-ci sont actives et abondantes, le sujet pourra se passer des premières; même privé du sein, il s'accroîtra régulièrement. Mais cette croissance normale s'arrêtera le jour où une maladie aura affaibli le pouvoir d'élaboration des enzymes par les cellules de l'organisme; car alors les deux sources des enzymes seront taries. On voit donc que les effets des maladies sur la nutrition des enfants du premier âge devront varier avec le mode d'alimentation et avec le degré de perfection ou d'imperfection de la fonction zymogène du sujet.

Remarquons enfin que la situation de l'enfant qui naît en état de *débilité congénitale* est identique à celle du nouveau-né ou du nourrisson élevé au biberon, qui devient atrophique à la suite d'une maladie; c'est sans doute la même insuffisance de la fonction zymogène; dans le premier cas, elle est la conséquence d'une maladie intra-utérine; dans le second, la conséquence d'une maladie extra-utérine. C'est ce qui explique la supériorité, pour le débile comme pour l'atrophique, de l'allaitement naturel. Cette manière de concevoir la débilité congénitale concorde avec les recherches de Charrin sur les enfants nés de mères infectées, recherches qui ont eu pourtant un autre point de départ que les hypothèses précédentes.

Le pouvoir d'allaiter a-t-il diminué chez les femmes de nos jours.

Nombre de médecins pensent que le pouvoir d'allaiter a diminué chez les femmes de nos jours. « La mamelle se meurt, la mamelle est morte », disait Pajot. « Il y a plus de mères que de bonnes nourrices », a écrit M. Rouvier. Plus récemment, Bunge s'est déclaré convaincu de l'impuissance croissante des femmes à allaiter leurs enfants; il considère cette incapacité comme un symptôme de dégénérescence et il accuse l'alcoolisme des ascendants d'en être la principale cause. Il importe d'être fixé sur l'exactitude de ces vues.

M. Pinard, qui a entrepris en France l'œuvre du relèvement de l'allaitement maternel (1) et qui a groupé autour de lui nombre de bonnes volontés, nous fournit à ce sujet un premier document très important. La statistique faite dans son service par M[me] Dluski (2) montre que, sur 100 femmes saines, se trouvant dans les conditions voulues d'alimentation et de repos, 99 ont des chances de pouvoir nourrir leur enfant. Voici les conclusions de M[me] Dluski :

1° Les femmes, à peu d'exceptions près, peuvent être toutes de bonnes nourrices;

2° Plus des 4/5 des femmes le sont dès le début de l'allaitement;

3° Presque toutes les femmes le deviennent après un temps plus ou moins long;

4° Les cas d'agalactie sont excessivement rares; l'agalactie absolue n'existe pas;

5° La nécessité d'interdire l'allaitement s'impose très rarement;

6° Les multipares qui ont allaité leurs enfants sont meilleures nourrices que les primipares;

7° Les complications du côté des seins (gerçures, lymphangites, etc.) sont chez les anciennes nourrices plus rares et moins graves.

Ces conclusions ont été établies sur des observations de femmes qui accouchent à l'hôpital. En ce qui regarde la clientèle de la ville, nous prenons des notes sur ce sujet depuis plusieurs années. Une statistique pèche toujours par quelque côté. Nous connaissons les défauts de la nôtre. Sur près de 200 notes recueillies, nous n'avons pu en utiliser que 109. Beaucoup de ces notes ayant été prises dans notre cabinet, nous avons dû, surtout quand il s'agissait de femmes multipares, nous contenter de prendre des renseignements seulement sur la nourriture du dernier enfant. Aussi, sauf dans le premier groupe où nous avons placé les mères qui n'ont jamais essayé d'allaiter sans raison médicale sérieuse, nous n'avons considéré que le dernier enfant. Il y a, dans cette manière de faire, une cause d'erreur qui tient à ce que les primipares sont assez souvent des

(1) PINARD. — De l'assistance des femmes enceintes, des femmes en couches et des femmes accouchées. *Revue d'Hygiène*, 1890, décembre; *ibid.*, 20 février 1894.

(2) M[me] BRONISLAS DLUSKI. — *Contribution à l'étude de l'allaitement maternel.* Thèse de Paris, 1894. — WALLICH. Sur la façon de diriger l'allaitement maternel. *Revue pratique d'obstétrique et de pædiatrie*, 1894, p. 193, 307, 353 (juillet, octobre, décembre). — LÉON PETIT, *Le droit de l'enfant à sa mère.* Thèse de Paris, 1895.

nourrices moins bonnes que les multipares. Cependant, nous croyons que, même ainsi établie, cette statistique peut être utilisée, en considérant qu'un seul allaitement fait avec succès permet de présager que la femme a des qualités de bonne nourrice.

Sur 109 mères, 20 n'ont pas fait de tentative d'allaitement. Sur ces 20, 5 n'avaient jamais essayé d'allaiter leurs enfants, et elles ne pouvaient en donner une raison sérieuse. Ce chiffre (5) est relativement faible. Il y a une vingtaine d'années, il eût été beaucoup plus grand. C'était un usage, une mode, chez les femmes de la classe aisée, de ne pas nourrir. Cet usage était héréditaire. Les grand'mères, dont nous engageons les filles à nourrir ont souvent des attitudes stupéfaites ou scandalisées, qui nous en apprennent long là-dessus. Il faut bien dire que cet usage commode s'était établi avec le concours des médecins, car nos pères considéraient que les femmes du monde ont des tempéraments trop faibles pour nourrir. Aujourd'hui, grâce à la campagne en faveur de l'allaitement maternel, beaucoup de femmes font une tentative d'allaitement. Mais, parfois, cette tentative n'est guère sérieuse; aux premières difficultés, certaines abandonnent leurs enfants; c'est ce qui est arrivé dans 11 cas. D'autres ne renouvellent pas cette tentative (4 cas).

Sur 89 mères qui restent, 25 n'ont réellement pas pu nourrir, et sur ce nombre, il en est seulement 5 chez lesquelles il a été bien démontré que la sécrétion lactée était insuffisante. Si l'on y joint les 4 qui n'ont pu nourrir parce que leur mamelon était mal conformé, on voit que la véritable incapacité physique d'allaiter n'a pu être démontrée que chez 9 mères.

Parmi les 64 qui ont nourri et y ont réussi plus ou moins bien, 9 se sont aidées du biberon pendant toute la durée de leur allaitement. Faut-il les considérer toutes comme des nourrices insuffisantes? Nullement. Chez la plupart, la secrétion lactée s'étant établie tardivement. on a conseillé l'allaitement mixte au début; mais ce mode d'alimentation, quand il est mal dirigé, c'est-à-dire quand on donne trop le biberon, empêche la sécrétion lactée d'être abondante; pour bien fonctionner, la mamelle doit être tétée souvent et vigoureusement; or, l'enfant à qui l'on donne du lait stérilisé prend mollement le sein; la sécrétion lactée reste insuffisante et on continue forcément l'allaitement mixte jusqu'au moment, en général assez rapproché de la naissance, où on le transforme en allaitement artificiel exclusif.

Vingt et une mères se sont aidées du biberon d'une manière passagère. Chez quelques-unes, l'allaitement fut mixte au début en raison de l'éta-

blissement tardif de la sécrétion lactée; celle-ci étant devenue normale, le biberon put être supprimé.

Chez d'autres, le lait animal fut employé au moment d'un appauvrissement transitoire de la sécrétion lactée. Chez d'autres, enfin, c'est après une période plus ou moins longue d'allaitement exclusif au sein que l'allaitement mixte fut institué, quelquefois de très bonne heure.

Il importe ici de s'arrêter sur les raisons qui ont incité certaines mères à user du biberon et à mettre en pratique l'allaitement mixte plus tôt qu'il n'eût fallu ou à cesser prématurément de donner le sein. Ce fut quelquefois l'appauvrissement progressif de la sécrétion lactée. Plus souvent, l'allaitement fut cessé à cause des exigences de la vie dans une grande ville, ou du désir du mari, ou quelquefois de la tendance de la mère à se décharger d'une obligation qu'elle n'avait pas le courage de remplir jusqu'au bout. *La diffusion du lait stérilisé a d'ailleurs contribué à propager l'allaitement mixte et à favoriser la cessation prématurée de l'allaitement au sein.*

Ces remarques nous permettent de tirer des chiffres précédents les conclusions suivantes. Dans la pratique de la ville, parmi les femmes *saines* qui font une tentative d'allaitement, presque les deux tiers sont capables de faire de bonnes nourrices; quant à l'autre tiers, les femmes qui le composent ne sont pas toutes des nourrices complètement insuffisantes; quelques-unes peuvent, en s'aidant du biberon, faire bénéficier leur enfant de leur lait; la proportion des mères à peu prés saines qui sont vraiment dans l'impuissance physique d'allaiter ne dépasse guère 10 %. Si on compare ces chiffres à ceux de Mme Dluski, on voit que les femmes qui accouchent à l'hôpital donnent une proportion de bonnes nourrices supérieure à celle que fournissent les femmes de la clientèle privée.

Ainsi, l' « impuissance croissante des femmes à allaiter leurs enfants » n'est nullement démontrée. Si beaucoup de mères ne donnent pas le sein à leur progéniture, c'est pour de toutes autres raisons que l'incapacité physique. Dans la classe riche, les causes les plus fréquentes de l'abandon de l'allaitement sont l'usage, la mode et l'égoïsme de la mére ou du père; dans la classe pauvre, l'ignorance, l'indifférence ou la misère. L'insuffisance de la sécrétion lactée si souvent invoquée est, en réalité, une des causes qui mettent le plus rarement obstacle à l'allaitement.

La ration alimentaire dans l'allaitement artificiel.

On a cherché à calculer la ration alimentaire des nourrissons soumis à l'allaitement artificiel en se fondant sur les données calorimétriques. Bien que l'identification du besoin nutritif et du besoin calorique soit passible de critique, les travaux qui l'ont prise pour point de départ ont fourni des documents d'un très haut intérêt. Mais on risquerait de se tromper si on transportait directement dans la pratique les conclusions qui en résultent. Celles-ci doivent être soumises au contrôle de l'observation clinique qui montre dans quel sens il faut les modifier. C'est ce que nous avons cherché à faire depuis 1893. A cette date, nous avions, pour notre usage personnel et en nous inspirant de divers documents, dressé provisoirement une table d'allaitement. Nous en avons progressivement corrigé les chiffres à mesure que notre expérience augmentait, et nous sommes arrivé peu à peu aux chiffres suivants :

Age	Nombre des repas en 24 heures.	Quantité à chaque repas de lait de vache.	Quantité à chaque repas d'eau.
—	—	—	—
1er jour	aucun	»	»
2e jour	5 ou 6	4 gr.	8 gr.
3e jour	6 ou 7	8	8
7e jour	7	20	20
30e jour	7	50	25
45e jour	7	60	30
60e jour	7	70	35
3 mois	7	80	30
4 mois	7	90	30
5 mois	7	100	20
6 mois	6	120	0
6 à 9 mois	6	120 à 150	0

Ces chiffres ne doivent être appliqués que si on dispose d'un lait de vache de composition moyenne, ni trop pauvre, ni trop riche; il en résulte que, pour bien surveiller un allaitement artificiel, il faut, de temps en temps, faire analyser le lait.

Cette remarque faite, il faut dire que les chiffres précédents n'ont rien d'absolu; ce sont de simples points de repère; ils doivent être augmentés ou diminués suivant la composition du lait et suivant les sujets (poids, fonctions digestives). *Il faut toujours avoir présent à l'esprit que l'idéal est d'obtenir une croissance régulière avec un minimum de nourriture* et ne pas augmenter la ration tant que le poids s'accroît normalement.

Choléra infantile et lait stérilisé.

En 1896, nous avons signalé des cas de choléra infantile chez des enfants nourris avec du lait stérilisé par la méthode de Soxhlet, sans qu'il y ait eu, en apparence, de faute commise dans la stérilisation. Des faits de ce genre ont été ensuite observés par d'autres auteurs. Nous avons cherché qu'elle pouvait être la pathogénie de ces accidents.

I. — Nous avons d'abord montré qu'ils s'observaient, pendant les fortes chaleurs de l'été, chez des nourrissons qui avaient pris du *lait stérilisé trop longtemps après la traite* (16 à 18 heures). Lorsque, entre le moment de la traite et celui de la stérilisation, l'intervalle est trop grand, les microbes ont le temps de pulluler activement, surtout pendant les chaleurs de l'été, et nous avions d'abord supposé que, peut-être, ils élaborent des toxines que la chaleur ne détruit pas et qui pouvaient être la cause du choléra infantile. Mais cette hypothèse n'a pas été confirmée par les recherches que nous avons poursuivies avec M. Le Play et qui sont encore inédites; nous avons vu que les laits toxiques pour les animaux après action de la chaleur renferment toujours des microbes. C'est donc vraisemblablement aux germes laissés par une stérilisation insuffisante qu'il faut imputer les accidents.

Ces recherches conduisent à une conclusion pratique de la plus haute importance. Pendant l'été, il vaut mieux employer du lait soumis à la stérilisation absolue par des procédés industriels. Si on ne peut s'en procurer, on pourra recourir au procédé de Soxhlet, *à la condition de soumettre le lait au chauffage au bain-marie le plus tôt possible après la traite* (*moins de 2 ou 3 heures*) *et de prolonger la durée du chauffage pendant au moins trois quarts d'heure.*

II. — En second lieu, nous avons pu vérifier, après M. le Pr Pinard, que les entérites cholériformes observées depuis quelques années au mois d'octobre, c'est-à-dire bien après la période des chaleurs, frappaient des enfants qui avaient pris du lait de vaches nourries avec des feuilles de betterave fourragère. Ce lait est toxique, même quand il a été chauffé. Il faut donc interdire de nourrir les vaches laitières avec cet aliment.

TRAVAUX SUR LES TROUBLES DIGESTIFS DES NOURRISSONS

Constipation congénitale et maladie de Hirschsprung.

De la constipation des nourrissons et, en particulier, de la constipation d'origine congénitale. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, avril 1895.

Il existe une constipation d'origine congénitale. Elle est due à des causes diverses : tantôt à l'exagération et à la multiplicité des infections de l'S iliaque chez certains nourrissons; tantôt à un trouble nervo-moteur congénital (diminution de la sensibilité rectale ou atonie de l'intestin).

Nous avons émis l'hypothèse que la maladie décrite par Hirschsprung sous le nom de *dilatation hypertrophique du côlon*, et regardée par lui comme le résultat d'uné lésion congénitale, n'est que l'effet d'une constipation congénitale d'un degré excessif. Nous avons, en nous fondant sur certaines constatations cliniques, supposé que la stase prolongée des matières fécales peut entraîner un épaississement inflammatoire de la muqueuse du côlon, une hypertrophie de sa tunique musculaire et une dilatation plus ou moins considérable de sa lumière, c'est-à-dire l'ensemble des lésions qui caractérisent la maladie de Hirschsprung. Une série de travaux, dus à divers auteurs, est venue montrer que notre hypothèse s'appliquait à un certain nombre de cas.

Lésions de l'estomac dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons.

Lésions histologiques de l'estomac dans la dyspepsie gastro-intestinale des nourrissons. *Mercredi médical*, août 1894.

Mlle Hooper Blackler Kalopothakès. **Troubles et lésions gastriques dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons** *Thèse de Paris*, juillet 1894.

Dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons, les lésions de l'intestin sont nulles ou peu appréciables; on n'en trouve que lorsque le sujet a succombé à une poussée aiguë d'entérite; au contraire, l'estomac est le plus souvent altéré. Nous avons étudié ces altérations sur des pièces recueillies presque aussitôt après la mort.

Au point de vue des caractères visibles à l'œil nu, on note assez fréquemment une dilatation modérée de l'estomac. La muqueuse a un aspect variable : ordinairement, elle est légèrement épaissie et un peu mamelonnée ; l'hyperhémie et les ecchymoses s'observent surtout lorsque le nourrisson a succombé à une poussée de diarrhée aiguë ; dans un cas, nous avons trouvé une érosion ponctuée très nette.

Au microscope, les estomacs apparaissent plus ou moins altérés. Les lésions qu'ils présentent appartiennent à des types un peu variables. Mais il en est un qui paraît le plus fréquent. Nous allons le décrire tout d'abord.

Les lésions qui le caractérisent présentent deux degrés ou mieux semblent passer par deux phases :

I. Lésions habituelles. — *A la première période* ou au *premier degré*, ces lésions gastriques se présentent avec les caractères suivants.

L'épithélium cylindrique de la surface de la muqueuse et de l'embouchure des glandes est en général conservé ; assez souvent on trouve cette épithélium tuméfié, avec un gros noyau, des vacuoles et de grosses boules de mucus qui s'en échappent.

Il existe souvent un degré plus ou moins marqué de gastrite interstitielle. Les espaces interglandulaires, surtout à leur partie superficielle, sont épaissis et remplis de cellules lymphoïdes formées d'un noyau assez gros, entouré d'une très mince couche de protoplasma.

Dans quelques cas exceptionnels, on trouve un groupe de quatre ou cinq glandes qui ont disparu et qui sont remplacées par des amas de ces cellules lymphoïdes ; c'est probablement au niveau de ces amas qui ont pris la place des glandes que se forment les érosions punctiformes dont nous avons observé un cas. Ces lésions interstitielles s'observent également dans la région peptique et dans la région pylorique de l'estomac.

Les glandes de l'estomac sont ordinairement altérées. Il faut les étudier à la région peptique et à la région pylorique.

A la région peptique, les deux espèces de cellules glandulaires sont altérées. Les cellules *bordantes* ne paraissent que rarement augmentées en nombre ; mais elles sont toujours très volumineuses, vitreuses et ont souvent trois ou quatre noyaux, sans qu'on puisse distinguer des figures de karyomitose ; elles présentent assez souvent des vacuoles ; elles semblent bien être en état d'irritation ; mais, étant donné leur nombre à peu près normal, il est impossible d'affirmer qu'elles prolifèrent, et s'il est vrai qu'elles se multiplient, il est probable qu'en se multipliant, elles se transforment ou se détruisent. Les cellules *principales* sont en voie de multiplication et perdent leurs caractères normaux. Elles se transforment en éléments plus petits, cuboïdes ou ronds, à noyau très net et souvent multiple, à protoplasma plus foncé et plus granuleux ; ces éléments prennent, par places, l'apparence de cellules lymphoïdes ; ailleurs, ils offrent quelquefois des vacuoles. Ces cellules ne représentent plus, en somme, de vraies cellules principales ; M. Hayem, qui a avancé qu'elles dérivent pourtant de la multiplication de ces dernières, les nomme *cellules atypiques*. Ce sont les éléments les plus nombreux dans les tubes glandulaires.

Les lésions des glandes pyloriques sont aussi constantes. Les cellules de ces glandes sont transformées partiellement ou totalement en éléments atypiques, pareils à ceux que nous avons déjà décrits. Souvent les glandes pyloriques renferment, au milieu des cellules atypiques, quelques grosses *cellules bordantes*, si bien que les glandes du pylore ressemblent alors à celles de la région peptique.

Dans deux cas, nous avons observé, associée aux lésions précédentes, la transformation muqueuse des cellules glandulaires très nettement marquée au niveau de quelques glandes de la région peptique et de la région pylorique, mais plus accusée au niveau de cette dernière; les glandes où cette transformation s'était produite étaient plus ou moins dilatées et formaient des cavités régulièrement tapissées par un épithélium cylindrique clair assez semblable à celui de la surface.

Sous l'influence des lésions qui viennent d'être décrites, l'ensemble du tube glandulaire se déforme; il devient plus gros, plus long, plus tortueux et les coupes ont souvent une apparence de cloisonnement, même lorsqu'elles ont été faites dans une bonne direction. Dans sa cavité, les cellules bordantes et atypiques sont rangées sans ordre. On y voit parfois, à côté des cellules qui offrent des vacuoles, des boules hyalines qui semblent exsudées par elles. On y rencontre aussi des détritus granuleux qui proviennent de la désintégration de certaines cellules.

La muqueuse stomacale est rarement hyperhémiée; la réplétion des capillaires et les suffusions sanguines ne s'observent, nous l'avons déjà dit, que lorsque l'enfant succombe à une poussée aiguë de diarrhée fébrile.

A un degré plus élevé ou *dans les phases avancées*, les lésions sont celles de l'atrophie scléreuse. Dans ces cas, l'épithélium de la surface fait ordinairement défaut; mais on peut toujours se demander si cette desquamation n'est pas cadavérique. Quoi qu'il en soit, la muqueuse de l'estomac est remplacée par une bande de tissu fibroïde semée de nombreux lymphocytes, dans laquelle on voit des aréoles et des fragments de tubes qui représentent les vestiges des glandes. Dans ces aréoles et ces fragments de tubes, on voit des cellules, décollées de la paroi le plus souvent, qui sont des cellules bordantes grosses et à noyaux multiples, des cellules atypiques et des cellules muqueuses cylindriques qui tapissent régulièrement certaines aréoles; on y voit aussi de nombreuses granulations protéiques. Ces lésions sont sensiblement les mêmes à la région peptique et à la région pylorique.

La muqueuse de l'estomac est seule atteinte dans la dyspepsie chronique; les autres tuniques nous ont paru toujours saines.

En résumé, les lésions habituelles de l'estomac du nourrisson dyspeptique sont les suivantes : inflammation interstitielle plus ou moins marquée; tuméfaction et irritation des cellules bordantes qui apparaissent dans la région pylorique où elles n'existent pas normalement; apparition en grand nombre de cellules atypiques qui prennent la place des cellules principales; hypertrophie du tube glandulaire. Il s'agit donc d'une gastrite mixte, à la foia interstitielle et parenchymateuse; les lésions parenchymateuses se rapprochent de celles que M. Hayem décrit sous le nom de gastrite atypico-hyperpeptique et qui se traduit par des troubles du chimisme gastrique dont les principaux éléments sont l'hyperpepsie atténuée et les fermentations anormales. Elles se compliquent parfois de transformation muqueuse des cellules glandulaires. Elles aboutissent

souvent à l'atrophie scléreuse de la muqueuse gastrique, qui se révèle par l'hypopepsie ou l'apepsie avec fermentations anormales.

II. Lésions rares. — Nous avons observé trois cas qui ne rentrent point dans la description précédente.

Dans le premier, il n'y avait pas de gastrite interstitielle, et, dans la région peptique, les glandes, très grosses, étaient presque complètement remplies de cellules bordantes en état d'irritation; elles renfermaient très peu de cellules principales. La région pylorique était normale. Malgré ce dernier caractère, ce cas doit être rapproché de ceux que M. Hayem décrit sous le nom de gastrite hyperpeptique pure.

Dans les deux autres, il y avait au contraire des lésions interstitielles assez marquées; les tubes glandulaires ne renfermaient aucune cellule bordante; à la région peptique et au pylore, ils étaient remplis uniquement de cellules atypiques en état de multiplication. Ces cas sont semblables à ceux que M. Hayem décrit sous le nom de gastrite atypique.

Peut-être ces cas se rattachent-ils aux précédents dont ils pourraient représenter le premier une forme de début, les deux autres une forme spéciale d'évolution.

Pour terminer cet exposé, nous ferons une remarque inspirée par l'examen des estomacs de deux fœtus, l'un de 6 mois, l'autre de 8 mois 1/2. Chez le fœtus de 6 mois, les glandes gastriques sont assez bien développées et elles renferment au milieu de cellules peu différenciées, d'apparence muqueuse, des cellules bordantes déjà fort nettes. Chez le fœtus de 8 mois 1/2, les glandes sont peu élevées, courtes, et ne renferment qu'une espèce de cellules, des cellules indifférentes, d'apparence muqueuse; on n'y rencontre aucune cellule bordante. Ainsi chez un fœtus de 6 mois, le développement glandulaire était plus avancé que chez le fœtus de 8 mois 1/2. N'y a-t-il pas là une donnée intéressante si elle est confirmée par d'autres recherches ? S'il était prouvé que les nouveau-nés viennent au monde avec des glandes gastriques très inégalement développées, suivant les divers individus, il en faudrait conclure que certains naissent véritablement prédisposés aux troubles digestifs; chez eux, une violation des règles de l'allaitement engendrera un état dyspeptique qui sera sans effet fâcheux pour les autres.

Le gros ventre flasque des nourrissons et l'allongement atonique de l'intestin. (Dyspepsie des rachitiques.)

Ls gros vsntrs flasque des nourrissons dyspsptiques st l'augmentation ds longueur de l'intestin *Revue mens. des maladies de l'enfance*, février 1895.

Dss intumescences de l'abdomsn dans sss rapports avec l'allongsment ds l'intestin. *Sem. méd.*, 10 février 1896.

Lss troubles digestifs dans le rachitisme. *La Presse médicale*, 18 novembre 1908.

Nous avons étudié le gros ventre flasque des nourrissons, lequel est bien différent du gros ventre tympanique. Nous avons montré que ce gros ventre s'accompagne d'une dyspepsie spéciale : irrégularité de l'appétit,

tantôt faible, tantôt boulimique; constipation habituelle; hypopepsie et fermentations acides.

Il nous a paru que le gros ventre flasque ne s'observait guère en dehors du rachitisme.

Au gros ventre flasque correspond, comme l'ont montré nos mensurations, un allongement plus ou moins considérable de l'intestin (dolichoentérie). Ayant étudié, à l'œil nu et au microscope, les altérations de ces intestins allongés, nous avons vu que leurs lésions constantes et principales consistent dans un amincissement de toutes leurs tuniques, mais plus particulièrement de leur tunique musculaire. Cet amincissement étant souvent la seule lésion constatée, nous n'avons pas cru pouvoir le rapporter à un processus atrophique; mais, en considérant les conditions dans lesquelles on l'observe, nous l'avons attribué à un état de flaccidité qui augmente la surface et diminue l'épaisseur des parois intestinales. En définitive, cet allongement de l'intestin, qui répond au gros ventre flasque des rachitiques, nous apparaît comme la conséquence d'un relâchement atonique de la musculature intestinale; il représente l'analogue de la dilatation atonique de l'estomac qu'on trouve fréquemment dans les autopsies de rachitiques et dont la succussion révèle l'existence habituelle pendant la vie.

Quant aux autres lésions de l'intestin allongé, on trouve souvent une pâleur plus ou moins accentuée de la muqueuse. Plus rarement, on relève une saillie un peu anormale des plaques de Peyer et des follicules clos isolés. Mais, excepté quand le malade succombe au moment d'une poussée de diarrhée aiguë ou subaiguë, on ne constate pas, même au microscope, de lésions de catarrhe ou d'entérite folliculaire. Donc, dans la dyspepsie rachitique, les altérations du tractus intestinal ne sont pas de nature phlegmasique, ce qui les distingue de celles des troubles digestifs prodomiques et initiaux; la dyspepsie du rachitisme confirmé est une dyspepsie atonique avec gros ventre flasque.

Lésions de l'intestin dans les gastro-entérites des nourrissons.

De la transformation mucoïde des cellules glandulaires de l'intestin dans les gastro-entérites des nourrissons. *La Presse médicale*, 12 juillet 1899, n° 55 (avec la collaboration de M. Léon Bernard).

Les lésions de l'intestin dans les gastro-entérites des nourrissons portent surtout sur la muqueuse. Elles peuvent atteindre les trois tissus qui composent cette muqueuse, c'est-à-dire l'épithélium (superficiel ou

glandulaire), le tissu lymphoïde folliculaire (follicules clos solitaires et plaques de Peyer), et le tissu inter et sous-glandulaire qui n'est pas, contrairement à l'opinion générale, un véritable tissu adénoïde.

Les lésions *épithéliales* consistent surtout dans une transformation mucoïde des cellules glandulaires de l'intestin que nous avons étudiée en détail avec M. Léon Bernard.

Nous donnerons ici les caractères de cette altération qui s'observe dans l'intestin de tous les nourrissons atteints d'entérite catarrhale, quelle que soit la forme clinique de celle-ci.

Elle consiste dans l'apparition, entre les cellules de l'épithélium de revêtement, mais surtout entre les cellules des glandes de Lieberkühn, de corps arrondis, réfringents, d'aspect vitreux ou hyalin, qui ressemblent aux boules de mucus des cellules caliciformes, mais qui s'en distinguent à la fois par leur nombre beaucoup plus considérable et par des caractères morphologiques et micro-chimiques. Ces globes réfringents ont des formes diverses ; ils sont ordinairement arrondis ou ovoïdes; leur volume est souvent plus considérable que celui d'une cellule épithéliale. Leur limite est très nette, dessinée par une ligne régulière dont le tracé tranche sur le fond homogène, vitreux, du contenu de ces sortes de boules. Ces corps sont distribués de la manière suivante. Tout d'abord, dans les glandes de Lieberkühn, on les trouve, soit incluses dans les cellules glandulaires, soit intermédiaires à ces cellules, soit libres dans la lumière de la glande. Si l'on envisage la glande de Lieberkühn selon son axe longitudinal, on constate qu'ils sont en général accumulés, soit à l'orifice, le long du goulot évasé, un peu dilaté de la glande, soit, encore, vers la portion moyenne de la glande; en général, ils sont plus rares dans la portion profonde, dans le cul-de-sac de la glande, où cependant on en peut trouver lorsque la lésion est très accentuée ; dans ce dernier cas, la glande a subi une transformation totale ; on n'y voit presque plus ou plus de cellules cylindriques ou caliciformes, et le tube est complètement rempli de ces globes hyalins.

Nous n'avons jamais vu de corps semblables dans les glandes de Brünner; quant à l'épithélium de revêtement, il en est souvent dépourvu; ce n'est que dans les cas intenses que l'on en trouve entre ou dans les cellules qui le constituent ; il semble donc que ces globes hyalins représentent surtout le produit d'une réaction spéciale des cellules glandulaires.

On les trouve d'ailleurs dans toute la longueur de l'intestin, dans le duodénum, dans le jéjunum, dans l'iléon, dans le gros intestin. En général, c'est surtout à la fin de l'iléon et dans le gros intestin qu'ils abondent. Cette distribution est parallèle à celle des autres lésions intestinales de la gastro-entérite des nourrissons, toujours plus marquée sur la fin de l'iléon et sur le gros intestin. Elle diffère d'ailleurs de la distribution des cellules caliciformes dans l'intestin normal. Les cellules caliciformes sont surtout abondantes dans les glandes du gros intestin, particulièrement dans celles de la muqueuse rectale ; dans celles de l'intestin grêle, elles sont assez rares et ne se voient guère que vers l'orifice des cryptes de Lieberkühn ; le fond n'en contient jamais. Au contraire, les globes réfringents de la gastro-entérite des nourrissons se

voient même dans l'intestin grêle; même dans ses portions supérieures, ils se voient dans la zone moyenne de la glande et, dans les cas accentués, même dans le fond des glandes.

Que la présence de ces corps soit l'indice d'un état pathologique, c'est ce qui ne saurait être contesté; ils nous ont paru faire défaut à l'état normal; dans les cas pathologiques, ils offrent des variations considérables; et c'est justement dans la forme la plus grave de l'entérite épithéliale, le choléra infantile, qu'ils sont le plus abondants et le plus développés. Nous nous sommes d'ailleurs assuré qu'ils ne peuvent être rapportés à une altération cadavérique, ainsi qu'on le verra plus loin. Nous nous sommes assuré également qu'ils n'ont aucun lien avec les diverses phases de la digestion.

Quant à leur nature, en étudiant comment ils prennent la couleur de divers réactifs utilisés en général pour caractériser le mucus, nous avons été conduit à conclure que ces globes réfringents sont constitués par une substance qui est analogue au mucus, mais qui s'en distingue par quelques caractères morphologiques et histo-chimiques; ils sont formés d'un mucus modifié, pathologique, ou si l'on veut d'une substance *mucoïde*.

Sur la signification de cette transformation mucoïde, on ne peut faire que des hypothèses. On peut la regarder comme le résultat de l'action d'un poison. On peut considérer aussi la production en excès d'un mucus anormal comme un phénomène de défense. Par son alcalinité, le mucus neutralise en partie les acides de fermentation produits en trop grande abondance; il passe en outre pour avoir des propriétés bactéricides (Wurtz et Lermoyez). M. Renaut pense que l'épithélium cylindrique du tractus digestif peut subir à l'état normal des « flexions morphologiques » qui l'éloignent du type sécrétoire zymogène et le ramènent à l'état de cellule caliciforme. Il peut sans doute se produire aussi des « flexions morphologiques » pathologiques qui aboutissent à un type pathologique de cellule mucipare, donnant naissance aux globes mucoïdes. Si cette transformation représente un phénomène de défense, il faut reconnaître qu'elle est souvent insuffisante, car dans les gastro-entérites des nourrissons il arrive que les microbes traversent l'épithélium intestinal et envahissent le tissu de la muqueuse.

Nos connaissances sur le chimisme intestinal sont encore trop imparfaites pour qu'il soit possible de supputer le trouble qu'une pareille lésion peut jeter dans le processus de la digestion. On peut penser toutefois que ce trouble n'est pas très considérable; en effet, même dans les cas suraigus où les altérations sont très accentuées, on voit toujours des glandes saines à côté des glandes complètement transformées; de plus, chez le nourrisson, la digestion et l'absorption du lait sont presque achevées dans les portions supérieures de l'intestin grêle (duodénum et commencement de l'iléon), qui sont ordinairement les moins malades. Cela tendrait à prouver que, dans les gastro-entérites du type épithélial ou catarrhal, l'acte morbide initial et important a son siège bien plus dans le contenu que dans la paroi même de l'intestin.

Cette transformation mucoïde nous a paru être la lésion principale des entérites catarrhales. A côté d'elle, on trouve parfois des altérations cellulaires mal définies, comme la tuméfaction trouble, ou rares comme l'atrophie des cellules glandulaires, avec dilatation kystique des tubes.

Les lésions *folliculaires* qui peuvent exister dans l'entérite catarrhale, mais sont surtout marquées dans l'entérite dysentériforme, consistent dans un gonflement des follicules solitaires ou des plaques de Peyer, qui correspond, histologiquement, à une hyperhémie et à une infiltration cellulaire du tissu adénoïde avec tendance à la suppuration et à l'ulcération.

Les lésions *interstitielles* consistent dans l'infiltration leucocytique et l'épaississement des espaces inter et sous-glandulaires; elles sont très accentuées dans les formes chroniques; mais, plus ou moins marquées, elles existent dans presque tous les cas; aussi l'absence ou la présence de ces lésions interstitielles ne peut-elle servir de base à une classification anatomique.

Par contre, si les lésions épithéliales et les lésions folliculaires sont ordinairement associées, en général, les unes ou les autres sont prédominantes; quand ce sont les premières qui occupent le premier plan, on dit qu'il s'agit d'une entérite *catarrhale;* quand ce sont les secondes, d'une entérite *folliculaire;* quand les deux ordres de lésions sont à peu près également marqués, l'entérite peut être dite *diffuse*. Toutes ces lésions peuvent d'ailleurs s'accompagner d'une hyperhémie plus ou moins marquée suivant les cas; elle atteint son maximum dans la colite folliculaire.

Infections secondaires dans les troubles digestifs des nourrissons.

Recherches hactériologiques sur les cadavres de nouveau-nés et d'enfants du premier âge. *Revue mens. des maladies de l'enfance*, juillet 1892, p. 301 (en collaboration avec M.-J. G. Nanu).

Infections secondaires dans la dyspepsie gastro-intestinale des nourrissons. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, août et septembre 1893, pp. 337 et 400 (en collaboration avec M. F. Marot).

Envahissement des cadavres par le hacterium coli. *Soc. méd. des hôpitaux*, 4 mai 1894 (à propos d'une communication de M. Hanot).

Hydrocéphalies et encéphalopathies chroniques consécutives à la gastro-entérite des nourrissons. *Semaine médicale*, 10 juin 1896, n° 30, p. 234.

Phlébite fibro-adhésive des sinus de la dure-mère chez un nourrisson hydrocéphale. *Société médicale des hôpitaux*, 10 juillet 1896, p. 597.

Absence des microbes dans la muqueuse intestinale normale des animaux; caractère pathologique de leur présence. *Presse médicale*, 10 mai 1899, n° 37 (avec la collaboration de M. Léon Bernard).

Sur la présencs des microbes dans la muqueuse intsstinale des nourrissons atteints de gastro-entérite. *Presse médicale*, 15 novembre 1899 (en collaboration avec le Dr Léon Bernard).

Dans cet ensemble de travaux, nous avons mis en lumière la fréquence, dans les troubles digestifs des nourrissons sérieux ou prolongés, de l'infection générale de l'organisme par des microbes qui sont les hôtes normaux de l'intestin : surtout l'*entérocoque* ou l'*entérostreptocoque* et des variétés de *colibacille*.

Mais nous avons montré que cette infection était secondaire et non primitive et que le premier acte morbide qui avait déterminé le passage de ces microbes à travers la paroi intestinale était indépendant de ces microbes. Cet acte morbide primitif paraît le plus souvent dû à une substance toxique, venue du dehors ou formée dans l'intestin. C'est à la faveur des lésions déterminées par cette substance que certains microbes du contenu intestinal peuvent envahir la paroi digestive et la circulation. Cet envahissement est un fait pathologique, mais c'est un fait secondaire, non pas un fait primitif; c'est un phénomène « conséquence », non pas un phénomène « cause ». Ce phénomème « conséquence » pourra devenir à son tour une « cause », créer des lésions nouvelles de la paroi intestinale et devenir le point de départ d'une septicémie (broncho-pneumonie, néphrite, phlébite des sinus, méningite, encéphalite).

La diète hydrique dans les troubles digestifs du nourrisson.

La diète hydrique dans les gastro-entérites des nourrissons. *Archives des maladies des enfants*, no 7, juillet 1898, p. 406.

Traité de l'allaitement. 1re et 2e éditions (1899 et 1903).

Préconisée par Luton dans les entérites cholériformes, la diète à l'eau pure était à peu près ignorée de tous les médecins lorsque, vers 1893, nous l'employâmes dans le choléra infantile. Nous signalâmes les merveilleux résultats qu'elle nous donna dans les leçons que nous faisions alors à l'hôpital des Enfants-Malades, comme suppléant du Pr Grancher. Puis, nous en avons réglé méthodiquement l'emploi et nous en avons précisé les indications. Depuis, son emploi est devenu universel dans tous les troubles digestifs de l'enfant et même de l'adulte.

Elle consiste à supprimer toute alimentation et à ne faire ingérer que de l'eau pure. Voici comment on doit la régler : il faut évidemment donner

de l'eau stérilisée ; dans la pratique, une ébullition de quelques minutes fournit une eau suffisamment purifiée. Le liquide doit être conservé dans le vase où il a bouilli et il faut éviter des transvasements inutiles. L'eau bouillie sera donnée froide ou tiède, suivant le goût de l'enfant, dans un biberon ou une timbale soigneusement nettoyés à l'eau bouillante. A quelques enfants on est obligé de la faire prendre à la cuillère. Certains médecins préfèrent donner, au lieu d'eau bouillie, une eau minérale naturelle ; mais on n'en a pas toujours sous la main, et l'eau bouillie pure remplit parfaitement le but cherché.

Quelle quantité d'eau doit-on faire prendre ? Ici, qu'on nous permette une courte digression.

Une des raisons qui ont empêché cette méthode d'être adoptée — et ce fut pour nous, au début, une cause d'hésitation — c'est qu'on croyait naguère à l'inaptitude du nourrisson à supporter l'abstinence ; on pensait qu'il est dangereux de le priver de nourriture, même pendant un court laps de temps. Or, l'expérience apprend que ce que le nourrisson supporte mal, c'est l'abstinence d'eau, bien plus que l'abstinence de lait. La diète hydrique sera donc réglée par ce précepte — et nous voici revenu à la question : — *Il faut, autant que possible, remplacer la quantité de lait qu'on ne donne pas par une quantité d'eau à peu près équivalente.* A un nourrisson de 6 mois, il faudra faire prendre près d'un litre d'eau pendant les 24 heures. Il est des nourrissons qui ne témoignent pas d'un goût très vif pour l'eau pure et qui la prennent assez difficilement. Dans ce cas, on pourra la remplacer par une infusion très légère de thé ou de menthe, au besoin additionnée de saccharine (et non pas de sucre, qui est fermentescible). Si les petits malades ne prennent pas facilement cette préparation, on reviendra à l'eau pure et on en fera absorber ce qu'on pourra. D'ailleurs, cette résistance est assez rare, et presque toujours elle est le fait d'enfants peu souffrants.

Les effets de la diète hydrique dans les gastro-entérites du premier âge, surtout dans les formes graves, sont tout à fait remarquables et il est facile de les expliquer. D'abord et surtout, *la diète hydrique fait disparaître les fermentations et putréfactions gastro-intestinales*, en supprimant tout aliment aux microbes qui pullulent dans le tube digestif. De plus, elle laisse reposer la muqueuse gastro-intestinale; elle ne l'irrite pas, comme la plupart des stimulants et des antiseptiques qu'on est tenté d'employer en pareil cas. Aussi les symptômes digestifs s'améliorent-ils rapidement : les vomissements cessent tout d'abord, puis les garde-robes deviennent

moins nombreuses et moins fluides. En outre, la diète hydrique calme la soif, parfois très vive ; elle obvie à la déshydratation des tissus, toujours très marquée; elle maintient et active la diurèse, si nécessaire pour l'élimination des toxines. Souvent, dès qu'on a établi la diète, l'enfant, qui était agité et gémissant, s'endort d'un sommeil calme et profond.

Combien de temps la diète hydrique doit-elle être continuée ? La durée varie avec la forme de la gastro-entérite, mais on peut dire qu'elle doit être au moins de 10 heures et au plus de 48 heures.

Dans *le choléra infantile et dans les gastro-entérites aiguës graves*, il faut prescrire dès le début une diète hydrique de 24 heures au moins, faire des injections de sérum artificiel et donner trois ou quatre bains par jour (chauds, s'il y a tendance à l'hypothermie; frais, s'il y a une fièvre vive). Au bout de 24 heures, il faut examiner l'enfant pour savoir s'il peut être alimenté prudemment. Les vomissements ont-ils disparu, la diarrhée est-elle moindre, la physionomie est-elle meilleure, la température est-elle à peu près normale, on peut faire prendre toutes les 4 heures soit une courte tétée, soit 5 grammes de lait stérilisé additionné de 40 grammes d'eau, et dans l'intervalle on continue l'eau bouillie. Si l'enfant supporte l'alimentation, on augmente peu à peu la quantité de lait et on diminue la quantité d'eau, on rapproche les repas et peu à peu on arrive à l'alimentation normale. Mais lorsque les accidents n'ont pas cédé au bout de 24 heures, il faut continuer le régime hydrique encore 12 ou 24 heures. D'ailleurs, si, après avoir repris l'alimentation, les troubles reparaissent, il ne faut pas hésiter à revenir à la diète hydrique pendant 10 à 12 heures.

Cette diète n'a d'abord été employée que dans le choléra infantile. Je me suis efforcé de montrer qu'elle peut rendre de très grands services dans la plupart des autres troubles digestifs du nourrisson. Ainsi, dans la *gastro-entérite catarrhale*, surtout dans celle qui survient chez des enfants nourris au sein et qui est due fréquemment à la suralimentation réalisée par des tétées trop rapprochées, lorsque les troubles sont traînants, le meilleur moyen d'en finir est une diète hydrique de 18 heures (de 11 heures du soir à 5 heures de l'après-midi); pendant ce laps de temps la nourrice se tétera elle-même avec un tire-lait, pour que ses seins ne s'engorgent pas et que la sécrétion lactée ne se tarisse pas. Dans ces formes légères, plus souvent que dans les formes graves, il y a parfois *prédominance des phénomènes gastriques*, c'est-à-dire que les vomissements occupent le premier plan dans le tableau clinique et finissent par devenir incessants. Sous l'influence de la diète hydrique, les vomissements disparaissent d'ordinaire en quelques heures.

La *dyspepsie chronique avec catarrhe intermittent*, telle que je l'ai décrite, est caractérisée par des poussées de diarrhée avec ou sans vomissements, semblables aux atteintes de la gastro-entérite subaiguë légère et séparées par des périodes de repos plus ou moins longues. C'est pendant ces poussées que la diète hydrique trouve son application ; elle doit durer 18 à 24 heures Elle a pour effet de raccourcir notablement la durée de ces crises et d'améliorer la dyspepsie chronique et ses complications.

Dans la *colite aiguë dysentériforme* (entéro-colite folliculaire), la diète hydrique doit

être instituée au début; elle diminue certainement l'intensité des phénomènes morbides; mais il ne faut pas s'attendre à observer ici les excellents effets qu'on obtient dans les formes que je viens de rappeler, sans doute parce qu'il s'agit d'un processus d'infection qui a son siège beaucoup moins dans le contenu gastro-intestinal que dans la paroi même du gros intestin. L'entéroclyse ainsi que l'emploi du sulfate de soude à doses faibles et fractionnées rendront ici de très grands services.

Dans la colite subaiguë ou chronique, avec *ulcération des follicules solitaires*, qui se manifeste par une diarrhée permanente plus ou moins glaireuse, la diète hydrique est utile au moment des poussées aiguës avec fièvre; mais ici non plus elle n'est pas le remède héroïque, sans doute pour la même raison.

Chez le nourrisson, ces deux formes de colite surviennent en général comme des épisodes au cours des gastro-entérites communes; elles sont rarement primitives avant la troisième année. La colite chronique ulcéro-folliculaire se termine souvent par la mort. La colite aiguë dysentériforme guérit, au contraire, fréquemment, quand elle est bien soignée; mais elle peut laisser après elle une disposition à la constipation avec colite membraneuse chronique. Celle-ci établie, elle est sujette à des recrudescences aiguës avec fièvre, et, dans ces crises, la diète hydrique, instituée pendant quelques heures, aura pour effet d'en diminuer l'intensité et d'en raccourcir la durée.

Peut-on chez les nourrissons *cachectiques*, surtout chez les athrepsiques, recourir à l'emploi de la diète hydrique? Quand j'ai commencé à en généraliser l'usage, je ne la prescrivais pas aux enfants atteints de débilité congénitale, à ceux que des troubles digestifs antérieurs avaient rendus athrepsiques ou cachectiques, à ceux, enfin, qui étaient épuisés par la tuberculose ou la syphilis. Je craignais que la légère dénutrition amenée par la diète hydrique ne fût d'un fâcheux effet sur ces organismes fragiles. A l'heure actuelle, je puis dire que ces craintes étaient quelque peu exagérées; on peut sans inconvénient soumettre ces nourrissons débiles ou cachectiques à la diète hydrique. Mais, chez eux, elle ne doit guère excéder 12 heures.

La diète hydrique joue donc un rôle très important dans le traitement des troubles digestifs du nourrisson, en particulier dans les formes aiguës et dans les phases aiguës des formes chroniques. Certainement, elle n'est pas toujours l'unique médication à employer dans ces cas; mais nous n'avons traité ici que de la diète hydrique, médication qui offre cette rare supériorité d'être aussi simple qu'efficace.

Vue d'ensemble sur les troubles digestifs des nourrissons.

Rôle des microbes dans les gastro-entérites des nourrissons. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1899, août, septembre, octobre, novembre.

Les gastro-entérites des nourrissons. — Étiologie. — Pathogénie. — Prophylaxie, Paris, 1900.

Étiologie et pathogénie du choléra infantile. *Congrès international de médecine*, Paris 1900 (section de médecine de l'enfance).

Traité de l'allaitement, 2e édition, Paris, 1903.

Meusnier. — **Symptômes de rétrécissement pylorique au cours des troubles digestifs des nourrissons.** *Thèse de Paris*, 1903.

Nos études sur les troubles digestifs des nourrissons nous ont conduit à une conception d'ensemble sur leurs causes et leurs formes cliniques ; nous résumerons cette conception aussi brièvement que possible.

L'étude bactériologique des troubles digestifs des nourrissons a montré que le rôle de l'infection est très important dans ces affections, mais que ce rôle n'explique pas tout, qu'il y a d'autres éléments à considérer et que souvent l'infection n'intervient que secondairement. La bactériologie n'a pas résolu le problème de l'étiologie et de la pathogénie des troubles digestifs des nourrissons, encore moins celui de leurs formes cliniques. Dans l'étude des causes de ces affections, il ne faut pas négliger les données fournies par l'observation clinique ; il faut, au contraire, recourir d'abord à elles et se servir de la bactériologie pour les éclairer, les contrôler et les grouper.

Nous plaçant à ce point de vue, nous considérerons dans les troubles digestifs des nourrissons des causes prédisposantes, des causes efficientes et des causes indirectes.

I. — Le nourrisson est particulièrement prédisposé aux troubles digestifs, qui sont le principal facteur de l'énorme mortalité du premier âge. Cette prédisposition tient à ce que l'enfant naît avec un tube digestif inachevé, capable de digérer seulement un aliment spécial préparé par la nature, le lait, et d'ailleurs mal défendu contre l'infection et l'intoxication. Cette prédisposition aux troubles digestifs est particulièrement accusée chez le nouveau-né atteint de débilité congénitale.

II. — Quant aux causes efficientes, elles peuvent être divisées en cinq groupes :

A. *Des anomalies nervo-musculaires* de l'estomac et de l'intestin peuvent engendrer des troubles digestifs. Certaines de ces anomalies peuvent être congénitales : telles celles qui engendrent le rétrécissement du pylore, la constipation congénitale, et la maladie de Hirschsprung. Elles peuvent être acquises, comme celles qui déterminent la dyspepsie du gros ventre flasque, si fréquente dans le rachitisme.

B. *La suralimentation et l'ablactation prématurées ou mal dirigées* peuvent déterminer des troubles qui résultent sans doute d'une élaboration vicieuse de la matière alimentaire, soit parce que l'enfant a été surali-

menté avec l'aliment normal, le lait ; soit parce qu'il a reçu trop tôt, ou avec excès, ou sans discernement, des aliments autres que le lait. Les troubles engendrés par la suralimentation et l'ablactation prématurées, ou mal dirigées. sont le plus souvent des troubles dyspeptiques ; mais ces troubles peuvent se compliquer d'une intoxication dyspeptique ou microbienne, ou d'une infection endogène.

C. Les *infections gastro-entériques primitives* (infections ectogènes) succèdent à l'introduction de microbes pathogènes dans le tube digestif par la voie buccale. Le lait de vache est la principale source de ces infections. Parmi les microbes qu'il renferme, on a incriminé, comme cause des gastro-entérites, certaines races d'entéro-streptocoques, de bacterium coli, de bactéries protéolytiques ; la pratique de la stérilisation du lait, issue de ces données, a fourni d'excellents résultats dans l'allaitement maternel. Les suppurations de la mamelle peuvent être l'origine de gastro-entérites à staphylocoque ou à streptocoque.

Dans les agglomérations de nourrissons (crèches, hôpitaux), il y a d'autres sources d'infections que le lait ; la contagion d'un enfant sain par un enfant diarrhéique peut s'exercer par les mains des infirmières, les tétines, les biberons, l'eau, les bains, les thermomètres, peut-être par les poussières de l'atmosphère. Dans ces cas on peut rencontrer soit un des microbes précédemment indiqués, soit le bacille pyocyanique, soit le proteus, soit le staphylocoque doré.

Au moment de l'ablactation, l'eau, la viande et les autres aliments peuvent devenir le véhicule d'infections gastro-entériques. On a accusé l'eau d'avoir transmis des infections à protozoaires, et la viande des infections à *proteus vulgaris*.

Certaines diarrhées d'été des nourrissons paraissent engendrées par le bacille de la dysenterie (type Shiga ou type Flexner).

D. Les *intoxications gastro-entériques primitives* (intoxications ectogènes) résultent de la pénétration dans le tube digestif par la voie buccale d'une substance toxique.

Les empoisonnements par les caustiques sont très rares dans la première enfance ; les empoisonnements par les médicaments, surtout par le calomel, sont plus fréquents. C'est le lait qui est la source ordinaire de l'intoxication. Il peut renfermer des produits toxiques provenant des aliments, des médicaments ou des maladies de la nourrice ou de la femelle laitière ; le lait de vache peut renfermer aussi des toxines issues de sa fermentation après la traite.

E. Les *troubles digestifs secondaires* sont ceux qui succèdent à diverses maladies. Ceux des quatre groupes précédents peuvent être appelés primitifs, parce que le premier acte morbide se passe dans le tube digestif; dans les formes secondaires, le premier acte morbide se passe en dehors du tube digestif. Dans le jeune âge, les diarrhées secondaires s'observent surtout dans la rougeole, la grippe, la diphtérie, les infections staphylococciques et streptococciques, les cachexies syphilitiques et tuberculeuses, enfin au cours de toutes les infections des voies respiratoires (coryza, stomatite, adénoïdite, otite moyenne, angine, bronchite, broncho-pneumonie, pneumonie lobaire). Elles sont dues sans doute : 1° soit à l'élimination de microbes ou de poisons par la muqueuse gastro-intestinale, ou par la bile; 2° soit à l'affaiblissement des sucs digestifs, à la dyspepsie et à la toxi-infection endogène qui en résultent; 3° soit à la déglutition des produits septiques venus des voies respiratoires.

Pour terminer cette énumération des causes efficientes des troubles digestifs des nourrissons, signalons *certaines malformations congénitales* du tractus digestif qui sont rarement compatibles avec la vie, tels les rétrécissements ou les oblitérations de l'intestin.

Toutes les causes que nous avons indiquées peuvent exalter la virulence des microbes qui vivent normalement dans le tube digestif, et aboutir à créer une auto-intoxication ou une auto-infection. Il en résulte que la genèse des accidents observés en clinique est très souvent complexe.

III. — L'action des causes efficientes que nous avons indiquées peut être favorisée par des influences éloignées : les chaleurs de l'été, le refroidissement, la dentition.

L'influence *des chaleurs de l'été* sur les troubles digestifs des nourrissons est une des mieux établies; la fréquence et la gravité des diarrhées s'accroissent dans d'énormes proportions pendant la saison chaude; le choléra infantile est la plus typique de ces diarrhées d'été. Le mode d'action de la chaleur paraît assez complexe; on peut invoquer : 1° l'altération des sécrétions digestives par l'action de la chaleur extérieure, altération qui provoque une toxi-infection endogène; 2° la pullulation beaucoup plus active des microbes du lait de vache, sous l'influence de hautes températures.

L'influence du *refroidissement* et surtout celle de la *dentition* sont très discutées; nous pensons que ces deux facteurs peuvent agir en favorisant

une toxi-infection endogène par le trouble qu'ils apportent dans la circulation et les sécrétions de l'appareil digestif.

Les troubles et les lésions engendrés par ces diverses causes sont variables. Il n'y a pas de parallélisme entre la cause et la forme clinique observée. Une même cause peut engendrer des troubles digestifs différents. Tantôt, elle ne détermine pas de lésion, elle engendre seulement des troubles nervo-moteurs ou des troubles sécrétoires qui constituent, à proprement parler, la dyspepsie. Tantôt, cette cause détermine des lésions qui sont superficielles et surtout épithéliales, et ainsi sont réalisées les affections catarrhales. Tantôt, les lésions sont diffuses et surtout folliculaires, et ainsi est réalisée l'entéro-colite folliculaire ou dysentériforme. En nous fondant sur ces notions, nous aboutissons à classer les troubles digestifs du nourrisson de la manière suivante :

Troubles fonctionnels	Troubles du chimisme (Dyspepsie)	Dyspepsie gastrique. Dyspepsie intestinale.
	Troubles nervo-musculaires	Constipation essentielle (congénitale ou acquise). Atonie gastro-intestinale (gros ventre flasque, dyspepsie des rachitiques). Sténose pylorique. Maladie de Hirschprung.
Maladies inflammatoires (gastro-entérites)	Catarrhe gastro-intestinal simple	aigu subaigu
	Choléra infantile (catarrhe suraigu toxique).	
	Entéro-colite folliculaire ou dysentériforme [aiguë, subaiguë, chronique].	
	Formes mixtes.	

Les troubles digestifs des nourrissons engendrent souvent des troubles profonds de la nutrition qui sont : l'atrophie simple, l'atrophie cachectique, dont l'athrepsie est une des formes.

TRAVAUX SUR LES AFFECTIONS DU TUBE DIGESTIF ET DU FOIE, PASSÉ LA PÉRIODE DU NOURRISSON

Note sur l'étiologie et la pathogénie de l'hyperchlorhydrie chronique primitive. *Gazette hebdomadaire*, 16 août 1890, n° 33.

De l'étude de neuf observations, nous avons cru pouvoir conclure que les hyperchlorhydriques sont des névropathes le plus ordinairement héréditaires, et nous avons pu considérer l'hyperchlorhydrie primitive comme une névrose sécrétoire de l'estomac.

Vomissements à rechutes avec acétonémie.

Archives des maladies des enfants, 1er novembre 1901. *Société de Pédiatrie*, février 1905 et décembre 1906.

I. — Dans un premier mémoire (1901), nous avons établi quelques faits nouveaux :

1° Chez les enfants ayant un accès de vomissements à répétition, il existe toujours de l'acétonémie. Celle-ci se révèle par l'odeur spéciale de l'haleine (odeur de chloroforme mélangé d'un peu de vinaigre), par l'odeur semblable des urines fraîchement émises, et surtout par la recherche directe de l'acétone dans les urines au moyen de la réaction de Lieben.

Fait à remarquer, il n'y a pas de rapport entre l'élimination d'acétone par les voies respiratoires et l'acétonurie; il arrive parfois que l'odeur acétonique est à peine appréciable et que l'urine renferme des doses considérables d'acétone (1gr,50 dans un cas); l'inverse peut s'observer aussi.

La diacéturie, mise en évidence par la réaction de Gerhardt, accompagne en général l'acétonurie, mais elle peut manquer, dans quelques cas, même quand on la recherche sur les urines fraîchement émises.

2° Nous avons démontré que l'acétonémie qui accompagne les crises de vomissements périodiques n'est pas une conséquence de l'inanition; en effet, l'acétonémie est, en général, appréciable dès le début de la crise et parfois elle a pu être constatée la veille ou l'avant-veille; dans quelques cas, elle persiste après la disparition des vomissements, voire même plusieurs jours après la reprise de l'alimentation.

On n'est pas autorisé pour cela à considérer les vomissements comme la conséquence d'une intoxication par l'acétone (pas plus que d'une intoxication par les acides qui lui sont souvent associés, acide diacétique et acide oxybutyrique B); rien ne prouve qu'il en soit ainsi et beaucoup de raisons plaident contre cette manière de voir.

Nous devons donc regarder les vomissements et l'acétonémie comme deux symptômes associés, comme deux conséquences concomitantes d'une même cause. Nous devons dire qu'il y a des vomissements *avec* acéténomie et ne pas parler de vomissements *par* acétonémie.

3° Ces vomissements paroxystiques avec acétonémie frappent souvent les enfants d'une même famille et quelquefois la crise éclate en même temps, ou à peu de jours de distance, chez des frères ou des sœurs.

4° Chez les enfants prédisposés, la crise peut éclater à l'occasion d'une autre maladie, au début d'une rougeole, d'une colite dysentériforme, d'une méningite tuberculeuse; ces *formes associées* donnent naissance à des tableaux cliniques complexes dont la nature n'est pas toujours facile à démêler.

5° La médication alcaline intensive a une influence favorable sur l'accès de vomissements et en raccourcit la durée.

Les faits précédents ont été confirmés, dans leur ensemble, par les études de MM. Lamacq-Dormoy, Edsall, Pierson, Mirallié.

Nous ferons remarquer ici que le degré de l'acétonurie est très variable : elle est parfois très légère, parfois très accusée. On peut d'ailleurs constater un *défaut de proportion entre les vomissements et l'acétonémie.* Il y a des cas où l'acétonémie est très accusée et où les vomissements sont un symptôme effacé; il ne se produit que deux ou trois vomissements précédés et suivis d'un état nauséeux plus ou moins prononcé. Dans d'autres cas, les vomissements sont fréquents, durent plusieurs jours et l'acétonémie est à peine appréciable. Il s'agit pourtant bien de la même affection, puisque ces deux formes cliniques peuvent se succéder chez le même sujet.

II. — Dans un deuxième mémoire (1905), nous avons étudié les causes et la nature des vomissements à répétition. On les a fait dépendre : 1° d'une affection primitive de l'estomac ou du tractus gastro-intestinal; 2° d'une névrose de l'estomac (Rotch) ou d'une pseudo-méningite (Krotkow); 3° de l'arthritisme ou de l'uricémie; 4° d'une appendicite chronique; 5° d'un trouble dans les fonctions du foie.

Les deux premières de ces causes ne sont plus guère discutées. Les deux dernières se partagent aujourd'hui les médecins.

Nous avons démontré que les vomissements à rechute avec acétonémie ne sont pas une forme larvée de l'appendicite.

A la fin de 1901, quelques jours après la publication de notre premier mémoire, M. Brun nous demanda de voir un enfant de 7 ans, à qui il avait enlevé l'appendice en février de la même année. Or, cet enfant avait à ce moment une crise typique de vomissements avec acétonémie. Cette crise rappelait celles qu'il avait eues auparavant et qu'on avait attribuées à une appendicite. Comme, à l'opération, les lésions de l'appendicite avaient été trouvées très légères, on peut se demander s'il n'y avait pas eu une erreur de diagnostic. Nous avons observé un fait identique avec M. Netter.

M. Hutinel a signalé un cas tout à fait analogue : persistance des crises de vomissements après ablation de l'appendice (1).

Mais l'observation suivante est peut-être plus intéressante encore, parce que, tout en démontrant l'indépendance des deux affections, elle nous les présente associées sur le même sujet.

Il s'agit d'une fillette âgée aujourd'hui de 6 ans. A l'âge de 23 mois, elle eut une maladie fébrile qui débuta par des vomissements répétés et prolongés et se poursuivit par des accidents de colite membraneuse. A partir de ce moment, l'enfant reste constipée et expulse quelquefois des glaires, rarement des muco-membranes.

A l'âge de 3 ans et 2 mois, survient une crise de vomissements incessants, qui dure 5 jours 1/2; cette crise a commencé par une brusque élévation de température (40°), suivie d'une chute rapide. Aucun autre trouble intestinal qu'un peu de constipation; aucun phénomène objectif du côté de l'abdomen et du foie; *absence complète de douleur abdominale;* odeur acétonique très accusée; réaction de Lieben et réaction de Gehrardt positives. J'ai pensé à l'appendicite le premier jour; mais, dès le second, j'ai fait le diagnostic de vomissements avec acétonémie.

Malgré la surveillance très sévère du régime alimentaire, deux crises semblables, mais plus légères, sont survenues durant l'année suivante.

Le 1er décembre 1903, l'enfant ayant 4 ans 1/2, apparaissent brusquement les symptômes suivants : fièvre intense, vomissements, douleur abdominale vive à la pression, mais diffuse, sans aucune prédominance à droite; ventre légèrement ballonné. Il y avait donc une péritonite aiguë; chez une enfant de cet âge et dans les conditions où nous observions, cette péritonite ne pouvait guère avoir d'autre cause qu'une appendicite avec phénomènes douloureux anormaux; il fallait donc admettre ce dernier diagnostic. La malade, soignée par M. Boulloche et par moi, fut vue par M. Broca; nous

(1) Louis Céard. *Essai sur les vomissements avec acétonémie.* Thèse de Paris, mars 1904, n° 244, p. 93.

fûmes tous d'accord sur l'existence de l'appendicite. Celle-ci céda très vite ; le 3e jour, tout avait à peu près disparu. Mais après avoir observé ces accidents, je me demandai si la crise de vomissements que j'avais observée plus d'un an auparavant et qui m'avait laissé dans l'incertitude le 1er jour, n'avait pas été la manifestation d'une poussée d'appendicite.

Quoi qu'il en soit, après cette dernière crise, la malade fut vue par MM. Broca, Jalaguier et Walther, lesquels furent d'accord pour conseiller l'ablation de l'appendicite à froid. La fillette entra, vers la fin de janvier 1904, dans une maison de santé, où M. Walther devait l'opérer au 1er jour. Elle y était depuis 48 heures environ, lorsqu'elle fut prise de vomissements avec odeur acétonique de l'haleine très forte, avec une légère constipation, sans douleur abdominale, sans aucun phénomène objectif, avec une température de 38° le 1er jour. La crise dura 2 jours 1/2. Cette fois, il ne me parut pas douteux qu'il s'agissait d'une crise de vomissements avec acétonémie. M. Walther pensa à une poussée légère d'appendicite ; M. Jalaguier inclinait à accepter mon opinion.

L'opération fut pratiquée le 1er février 1904 par M. Walther. L'appendice présentait un peu de gonflement des follicules, dont l'un portait un petit point rougeâtre au centre ; il y avait des traces d'adhérences péritonéales : dans le méso, se trouvait un ganglion gros comme un petit haricot, que M. Walther enleva. L'appendicite était donc incontestable. Mes incertitudes recommencèrent.

Au mois de mai, l'enfant se plaint de la jambe droite et boite en marchant. Une radiographie montra qu'il y avait à la partie supérieure du péroné une fracture dont la cause ne put être découverte.

Le 25 octobre 1904, neuf mois après l'ablation de l'appendice, la mère s'aperçoit dans la matinée que la fillette exhale une odeur qui présage une crise de vomissements : c'est l'odeur d'acétone qu'elle a appris à reconnaître dans les crises antérieures. Le soir du même jour, les vomissements éclatent et la température monte à 38°. La crise, dura 48 heures avec 12 vomissements par jour environ; les vomissements ont rejeté d'abord des aliments, puis un liquide presque incolore, enfin vers la fin un liquide jaunâtre. Cette crise a eu lieu à la campagne ; je n'ai pas pu voir l'enfant; mais la mère m'a tenu au courant de ce qui se passait.

Cette crise est évidemment une crise de vomissements périodiques avec acétonémie.

J'ai soigné l'enfant au mois de novembre dernier pour une poussée de prurigo. A ce moment voici ce que j'ai constaté : foie et ventre normaux et sans aucune douleur, selles normales et régulières; léger clapotage gastrique ; aucun stigmate de cholémie; enfant très gaie, mais se fatiguant très vite.

Il y a donc eu, chez cette fillette, coexistence d'appendicite et de vomissements avec acétonémie : les deux maladies n'avaient aucune relation, puisque les vomissements ont reparu après ablation de l'appendice. Ce cas et les trois que nous signalons plus haut suffisent donc à prouver que les vomissements à répétition ne représentent pas une forme larvée de l'appendicite. Mais il résulte de ces faits que le diagnostic de ces deux affections, relativement facile dans les cas typiques, pourra être presque

impossible dans certains cas. Cette question du diagnostic mérite d'être étudiée d'une manière approfondie.

La théorie qui fait dépendre les vomissements périodiques avec acétonémie d'un *trouble hépatique* a été soutenue par MM. Gilbert et Lereboullet et surtout par M. Richardière. Au début, nous avons hésité à l'adopter en raison de l'absence de preuves suffisantes. Mais depuis, tout un ensemble de travaux, particulièrement ceux qui ont démontré que le foie est le principal lieu de formation de l'acétone, de l'acide diacétique et de l'acide oxybutyrique, nous ont conduit à accepter que l'accès de vomissements avec acétonémie dépend principalement d'un trouble spécial des fonctions hépatiques.

III. — Dans une troisième étude, nous sommes revenu sur la distinction, capitale à notre sens, des formes primitives et des formes secondaires des vomissements périodiques. L'accès peut éclater sans cause appréciable, ou il est déterminé par des causes occasionnelles très variées. Chez les enfants sujets à ces vomissements, l'accès peut être provoqué par le début d'une rougeole, d'une varicelle, d'une méningite ; par une appendicite (comme dans le cas rapporté plus haut), par l'éruption dentaire (comme dans un cas de M. Apert), par une rétention stercorale (comme dans les faits rapportés par M. Ausset).

Mais aucun de ces facteurs variés ne représente la cause essentielle de la maladie ; ils sont seulement des occasions qui ont mis en activité une disposition du sujet, disposition dont nous ne connaissons pas la nature, mais que nous pouvons essayer de nous représenter. Le sujet qui la possède est toujours prêt à un trouble spécial du chimisme hépatique, lequel trouble aboutit à la formation, d'une part, d'acide oxybutyrique, d'acide diacétique et d'acétone (acidose), et, d'autre part, de poisons de nature inconnue, dont l'un détermine le vomissement, en agissant sur le centre nauséeux du bulbe.

Chez les sujets prédisposés, des causes très variées peuvent provoquer ce trouble des mutations hépatiques et faire éclater l'accès de vomissements.

Une conséquence clinique importante se dégage de cette manière de concevoir les vomissements avec acétonémie. Lorsque nous donnons des soins à un enfant que nous savons sujet à cette affection et qui en présente un accès, nous ne devons pas nous borner au diagnostic de vomissements à répétition avec acétonémie ; nous devons rechercher quelle est la cause occasionnelle qui a pu provoquer cet accès. Ainsi nous éviterons des

erreurs de diagnostic et nous contribuerons à éclaircir l'histoire de cette affection.

IV. — Dans les études précédentes, nous avons insisté sur l'utilité du *traitement alcalin* dans les vomissements périodiques. L'existence de l'acidose chez les sujets qui sont atteints de cette affection conduisait naturellement à l'employer. A l'heure présente, nous prescrivons le traitement alcalin : 1° à titre préventif; 2° à titre curatif.

1° Aux enfants qui ont présenté des accès de vomissements périodiques, nous prescrivons de faire, tous les mois, pendant 10 jours consécutifs, un traitement alcalin; nous leur ordonnons de prendre, un peu avant chaque grand repas, le contenu d'un des paquets suivants dans un peu d'eau :

Sulfate de soude .... }	ãã
Sulfate de magnésie .... }	o gr. 50
Bicarbonate de soude	o gr. 25

Chez les sujets ainsi traités, les accès de vomissements s'éloignent et deviennent plus légers et plus courts. Faut-il attribuer ces bons effets à l'alcalinisation des humeurs? Faut-il les attribuer à l'action spéciale de ces sels sur les fonctions du foie qu'ils améliorent? C'est ce qui nous paraît difficile à décider actuellement.

2° Pendant l'accès, nous cherchons à réaliser une alcalinisation assez forte et nous donnons toutes les deux heures, après une prise des potions de Rivière, $0^{gr},50$ de bicarbonate de soude et $0^{gr},25$ de magnésie calcinée; nous prescrivons de continuer malgré les vomissements. Par ce traitement, on raccourcit et on atténue l'accès.

Recherches sur le tænia fenêtré. *Société anatomique*, janvier 1886. — *Société de biologie*, février 1886.

Les pertes de substances des anneaux du ver sont dues à une digestion par le suc intestinal après une solution de continuité de la cuticule.

La cause de l'érosion initiale de la cuticule est encore inconnue. Il est sûr qu'elle n'est pas due à une ponte exagérée, comme cela a lieu pour le bothriocéphale fenêtré.

Ictère grave chloroformique.

Empoisonnement par ingestion de 60 grammes de chloroforme. — Gastro-entérite ulcéreuse. — Symptômes d'ictère grave. *Mercredi médical*, 14 décembre 1892, n° 50, p. 593.

A l'heure présente, où les chirurgiens se préoccupent de l'action nocive du chloroforme sur le foie, il nous paraît intéressant de rappeler le fait suivant, publié il y a déjà longtemps.

Un homme de 49 ans, après avoir ingéré 60 grammes de chloroforme pur, éprouve une douleur très vive au creux épigastrique; puis il s'endort d'un profond sommeil et se réveille après 12 heures. Il présente ensuite des signes de gastro-entérite ulcéreuse (gastralgie, hématémèse, mélæna), et des symptômes d'ictère grave (jaunisse, épistaxis, oligurie, albuminurie, état typhique). Au bout de 14 jours, il entre en convalescence, et ses accidents guérissent sans laisser de traces appréciables.

C'est à propos de cette observation que nous avons parlé d'*ictère grave chloroformique*, voulant dire par là que le chloroforme semblait avoir agi comme un poison de la cellule hépatique.

TRAVAUX SUR LES AFFECTIONS DU CORPS THYROIDE

Myxœdème ayant débuté vers l'âge de cinq ans.

Cachexie pachydermique sans idiotie chez un enfant. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, novembre 1893, p. 481 (en collaboration avec M. L. Guinon).

Les deux formes de myxœdème que l'on observe le plus communément sont le myxœdème des adultes et le myxœdème congénital. Ces deux formes présentent des différences qui tiennent à ce que, dans la première, l'athyroïdie se montre chez un sujet dont le développement est achevé, tandis que, dans la seconde, elle atteint un sujet dont l'organisme est au début de son développement et dont la croissance sera arrêtée par l'insuffisance de la glande thyroïde.

Il nous a été donné d'observer un garçon de 13 ans qui offrait une forme intermédiaire, car l'athyroïdie n'avait commencé qu'après l'âge de 5 ans.

D'après les parents, l'affection de notre malade aurait débuté à 7 ans. Il est possible qu'elle ait commencé plus tôt; cependant certains indices permettent de supposer que son développement est postérieur à la cinquième année : c'est l'absence d'idiotie; c'est l'existence des quatre premières grosses molaires dont l'éruption se fait vers la cinquième année; c'est enfin le document fourni par la photographie de l'enfant à l'âge de 4 ans, photographie sur laquelle nous n'avons pu découvrir aucun des caractères extérieurs de la maladie.

Cette cachexie pachydermique infantile ne s'accompagnait pas d'idiotie; et c'est là, ainsi que nous l'avons déjà dit, ce qui caractérise notre cas et ne permet pas de le faire rentrer dans un des groupes classiques. Dans les quelques recherches que nous avons faites, nous n'avons pas trouvé d'observations analogues. Les enfants pachydermiques qui sont cités dans la collection de Bourneville étaient tous plus ou moins idiots. Les troubles intellectuels de notre malade — lenteur de l'idéation, faiblesse de la mémoire — sont exactement ceux qui s'observent dans la cachexie pachydermique spontanée des adultes; et, en définitive, notre cas prouve que le tableau clinique de cette dernière variété peut s'observer chez les enfants avec les mêmes caractères.



Fig. 4.

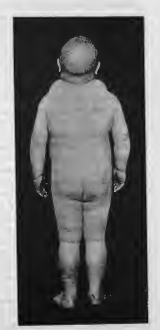


Fig. 5.

Georges L..., âgé de 13 ans (taille : 1 mètre)

Le Signe

Spécimen de l'écriture du malade.

L'arrêt du développement physique se traduisait par les particularités suivantes. A 13 ans, la taille était de 1 mètre, c'est-à-dire celle d'un garçon de 7 ans. Les organes génitaux étaient très peu développés. Enfin à l'âge de 13 ans, Georges L... possédait les 20 dents de la première dentition, plus les quatre premières grosses molaires.

Relevons encore ce fait que le cuir chevelu présentait, avec l'alopécie en clairières habituelle, deux plaques très nettes de pelade.

Parmi les antécédents héréditaires, notons l'alcoolisme du père et la consanguinité des parents : le père et la mère étaient cousins germains.

Notre malade a succombé à une asphyxie par sténose du larynx.

L'autopsie nous a montré l'*atrophie à peu près complète du corps thyroïde;* et, en cela, notre observation s'ajoute à toutes celles qui ont démontré le rôle de la suppression des fonctions de cette glande dans la genèse de la cachexie pachydermique. Il est très difficile de dire quelle était ici la cause de cette atrophie du corps thyroïde; il nous a été impossible de savoir si l'abcès sous-maxillaire qui s'est développé vers l'âge de 7 ans avait quelque relation avec une affection de cette glande.

La substance qui infiltrait les tissus était graisseuse, non muqueuse; notre cas n'est pas d'ailleurs le seul où pareille constatation ait été faite; qu'il nous suffise de citer celui de Sick et Nauwerk, celui de Bourneville et Bricon, celui de Bourneville et Pilliet. L'expression de myxœdème, due à Ord, est donc assez mal choisie. Nous lui préférerons celle de cachexie pachydermique, proposée par Charcot, ou de cachexie athyroïdienne.

Parmi les autres lésions que nous a révélées l'autopsie, nous devons signaler particulièrement celles *du larynx*. Nous avons découvert une infiltration pachydermique de la muqueuse laryngée, infiltration extrêmement marquée au niveau des replis aryténo-épiglottiques. Ceux-ci formaient deux bourrelets volumineux, très épais, qui rétrécissaient notablement l'orifice supérieur du larynx. L'examen microscopique nous a montré que cette tuméfaction des parties molles du larynx était due, comme celle du tégument externe, à une accumulation de tissu graisseux dans la couche sous-muqueuse. Cette lésion explique, à notre sens, les accidents dyspnéiques particuliers que nous avons observés dans les derniers jours de la vie et qui ont entraîné la mort. Les sujets atteints de cachexie pachydermique offrent habituellement une dyspnée légère, avec un certain degré de cyanose. Mais, dans notre cas, les troubles de la respiration ont pris dans le tableau clinique une place prépondérante; la dyspnée, accompagnée d'un bruit de cornage, sans modifications de la

voix, ressemblait à celle qu'on observe dans l'œdème de la glotte. Cette ressemblance s'explique aisément : l'infiltration graisseuse s'était localisée d'une manière prédominante dans les replis aryténo-épiglottiques, c'est-à-dire au niveau de la région où se localise l'infiltration séreuse dans l'œdème de la glotte. Les effets de cette sténose du larynx ont été d'autant plus funestes qu'il existait, en même temps, un certain degré de dégénérescence vacuolaire des fibres du myocarde.

Thyroïdite rhumatismale avec myxœdème et vitiligo. *Bulletin médical*, 2 mai 1900.

Un garçon, âgé de 14 ans, a été atteint, il y a un an, d'un rhumatisme articulaire aigu. Auparavant, il était bien portant et de constitution robuste. Ce rhumatisme a été sérieux. Il a débuté par de l'angine et de l'adénite cervicale, et il s'est manifesté par des douleurs des genoux, des pieds, des poignets, des mains et des reins. Cette attaque fut traitée par le salicylate de soude. Quand le malade commença à se lever, il éprouva pendant encore assez longtemps quelques douleurs articulaires, et surtout une certaine difficulté à marcher, à cause d'un pied plat valgus, qui existe encore aujourd'hui, et qui est, sans doute, la conséquence d'une arthrite rhumatismale du tarse. Pendant l'attaque de rhumatisme, l'examen du cœur ne révéla aucune anomalie; on ne remarqua rien non plus du côté du cou.

Trois mois après l'attaque de rhumatisme, vers le mois de juin 1899, l'enfant semble devenir obèse; ses joues se gonflent et s'épaississent, ses pieds et ses mains également. En même temps, il se plaint de fatigue; il reste volontiers immobile; il a un peu d'apathie physique et morale. Examiné de nouveau à ce moment, il fut trouvé porteur d'une insuffisance mitrale; l'examen des urines ne révéla pas la présence d'albumine.

Par la suite, la bouffissure du visage augmente, l'essoufflement devient facile et la marche reste pénible, surtout en raison du pied plat. Six mois après se montrent, sur les deux joues, des taches blanches et, en même temps, l'encolure de ses chemises devient trop étroite, ce qui prouve que le cou augmente de volume; à ce moment, le poids est de 57 kilos.

C'est environ 15 jours après l'apparition de ces derniers symptômes que nous l'avons examiné pour la première fois.

Ce qui nous a frappé tout d'abord, c'est l'aspect obèse, presque œdémateux du malade; la figure est bouffie, les joues flasques, tombantes, les paupières un peu tuméfiées; le visage est rond, en pleine lune. Les téguments de la poitrine, du ventre et des extrémités semblent infiltrés de

graisse ou d'œdème. Mais, en réalité, il n'y a pas d'œdème; nulle part la pression du doigt ne détermine de fossette. Le poids du sujet est de 62 kilogs; il a donc augmenté de 5 kilogs en quelques semaines.

Le gonflement du cou tient à une intumescence du corps thyroïde, surtout marquée sur le lobe droit. Il y a un véritable goitre.

A l'auscultation du cœur, on trouve un souffle systolique à la pointe qui offre tous les caractères des souffles organiques; il y a donc une endocardite mitrale qui a déterminé une insuffisance mitrale.

Tous les autres organes sont normaux. Le malade ne se plaint que de son pied plat valgus qui l'empêche de marcher longtemps. Il déclare qu'il éprouve ordinairement le sentiment de la fatigue.

Grâce aux notions que nous possédons aujourd'hui sur le corps thyroïde, on peut essayer d'établir le lien qui unit ces diverses manifestations, au premier abord assez disparates.

Le malade a d'abord eu une attaque de rhumatisme articulaire aigu. Cette attaque lui a laissé un pied plat valgus douloureux et une endocardite mitrale. Il est très vraisemblable que l'infection rhumatismale a aussi déterminé de la thyroïdite qui se révèle par le goitre que nous constatons. Du fait de cette thyroïdite, les fonctions de la glande thyroïde ont été troublées et on peut imputer à ces troubles deux ordres de manifestations : en premier lieu, l'état pseudo-œdémateux qui représente un véritable myxœdème, la fatigue et l'apathie du sujet, phénomènes dus à la diminution des fonctions thyroïdiennes; en second lieu, le vitiligo, symptôme fréquent du goitre exophtalmique et qui, étant donné la théorie actuelle de la maladie de Basedow, paraît devoir être attribué à une exagération de la fonction thyroïdienne.

Il est assez surprenant, au premier abord, de rencontrer sur un même sujet ces deux ordres de troubles, les uns résultant de l'affaiblissement des fonctions thyroïdiennes, les autres traduisant probablement une exagération de ces mêmes fonctions. Pourtant cet association n'a rien de paradoxal. Les fonctions thyroïdiennes sont sans doute chose complexe; elles se décomposent vraisemblablement en une série de fonctions distinctes. Quand le corps thyroïde est absent ou complètement atrophié, toutes ces fonctions partielles sont abolies et le myxœdème typique est réalisé. Mais quand le corps thyroïde est présent, même malade, la lésion peut déterminer la suppression de certaines fonctions et l'exaltation de certaines autres. On peut s'expliquer ainsi l'association symptomatique que nous constatons chez notre malade.

Ces considérations nous ont conduit à nous demander si le traitement thyroïdien était indiqué en pareil cas. Nous eûmes quelques hésitations. La médication pouvait faire disparaître le myxœdème et l'apathie; mais ne ferait-elle pas surgir d'autres symptômes? L'insuffisance mitrale n'était-elle pas une contre-indication? Tout bien pesé, il fut décidé que le malade serait soumis au traitement thyroïdien avec une extrême prudence et surveillé de très près. On lui administra d'abord chaque jour 0,10 centigrammes d'iodothyrine; le seul phénomène appréciable fut une accélération assez notable du pouls. Au bout de 5 jours, la dose quotidienne d'iodothyrine fut portée à $0^{gr},15$, un peu plus tard à $0^{gr},20$ et $0^{gr},25$. Le bénéfice du traitement a été très sérieux. Au bout de deux mois, le poids a diminué de 4 kilogs; la circonférence du cou a diminué de 1 centimètre, le sentiment de la fatigue a presque disparu; et, enfin, résultat singulier et difficile à expliquer, le vitiligo a notablement diminué; il est à peine apparent aujourd'hui.

TRAVAUX SUR LES AFFECTIONS DU THYMUS

Trachéo-sténose par hypertrophie du thymus.

Asphyxie suraiguë mortelle par hypertrophie du thymus chez une fillette de 2 mois 1/2. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 25 mai 1894.

Cornage congénital chronique. Hypertrophie du thymus. Syphilis héréditaire. *Société de Pédiatrie*, décembre 1904.

Leçons cliniques sur la diphtérie et quelques maladies des premières voies. Paris 1905, p. 170.

Nouvelle forme de rétrécissement de la trachée, par hypertrophie du thymus. Trachéo-sténose thymique chez un grand enfant au cours de la diphtérie. *Journal de médecine interne*, 10 avril 1909, n° 10, p. 95.

Le rôle que l'hypertrophie du thymus peut jouer en pathologie a donné lieu à de nombreuses discussions et, sans entrer ici dans un historique détaillé, il nous semble nécessaire pour mieux faire comprendre l'intérêt des faits nouveaux que nous avons publiés, d'indiquer les principales vicissitudes de cette question.

S'il est vrai que, avant le XIXe siècle, quelques médecins aient avancé que l'hypertrophie du thymus peut provoquer des troubles de la respiration, ce n'est guère qu'à partir de 1820 qu'on trouve des documents assez précis sur ce point.

Allan Burns, en 1821, et Astley Cooper, en 1882, montrent que le thymus hypertrophié peut comprimer la trachée et déterminer ainsi de la dyspnée. Malheureusement, au lieu de chercher d'abord à vérifier la donnée fournie par les médecins anglais, ceux qui suivirent employèrent tous leurs soins à discuter une théorie émise par Kopp en 1830, théorie d'après laquelle le spasme de la glotte des nourrissons est dû à l'hypertrophie du thymus.

Ces discussions ne prirent fin qu'en 1847, lorsque M. Hérard, dans un travail qui fait époque, démontra définitivement que le thymus n'intervient pas dans la genèse du laryngospasme. Mais, à partir de ce moment, la pathologie du thymus tombe dans l'oubli et le discrédit. En 1858, parut en Allemagne une monographie détaillée de Friedleben : les conclusions en sont tout à fait négatives ; d'après cet auteur, le thymus ne joue aucun rôle en pathologie. La question paraît donc définitivement enterrée. On ne parle plus de la théorie de Kopp, ce qui se comprend très bien ; mais l'idée, d'abord soutenue par les médecins anglais, qu'un thymus hypertrophié peut comprimer les organes voisins n'est même plus discutée. Virchow, Cohnheim, Somma ont beau dire que cette compression est possible ; on ne les entend pas. Ce n'est qu'en 1888, 30 ans après la monographie de Friedleben, que l'on consent à discuter à nouveau.

Cette année 1888, Grawitz fut chargé de faire l'autopsie médico-légale de deux enfants qui, pris subitement de dyspnée, n'avaient pas tardé à succomber. L'ouverture du corps, dans les deux cas, ne montra, comme lésions, que l'hypertrophie du thymus. Grawitz attribua la mort à la compression de la trachée par cette glande, et il rappela que Virchow avait déjà soutenu la possibilité de cette compression.

Le travail de Grawitz ranime la discussion; mais si quelques auteurs, comme Beneke (1894), inclinent, avec des hésitations, à admettre que le thymus hypertrophié peut comprimer la trachée, la plupart suivent le sentiment de Scheele (1890) qui nie résolument la possibilité de cette compression. D'ailleurs, à ce moment, comme au temps de Kopp, une nouvelle théorie intervient, celle de Paltauf, qui va de nouveau obscurcir le débat. Paltauf (1889-1890) remarque que, à l'autopsie des sujets morts subitement ou rapidement, d'une manière imprévue, au cours d'une chloroformisation ou dans toute autre circonstance, on trouve souvent un thymus très gros ; comme, dans ces cas, il n'y a pas eu de dyspnée préalable, qu'il n'y a pas eu de symptômes d'asphyxie, et qu'on n'a pas pu démontrer une compression de la trachée, Paltauf cherche une autre explication de la mort subite. Il remarque que l'hypertrophie du thymus n'est pas une lésion isolée, qu'elle coïncide avec l'hyperplasie de la plupart des organes hématopoïétiques et lymphoïdes : de la rate, des ganglions lymphatiques, des amygdales, des plaques de Peyer, de la moelle des os ; qu'elle coïncide aussi avec un certain degré d'hypoplasie cardio-aortique, avec de l'adipose et de l'anémie, il en conclut qu'il existe un état « lymphatico-thymique » dont fait partie l'hypertrophie du thymus, que cet état détermine sans doute une dyscrasie particulière; c'est cette dyscrasie qui favorise la mort subite et imprévue, dans la production de laquelle le volume du thymus n'intervient pas.

Cette manière de voir a eu son moment de faveur. Puis, on l'a abandonnée peu à peu. Ce n'est pas que l'état décrit par Paltauf, ou tout au moins des états analogues, ne puissent s'observer; d'après nos recherches, on peut, dans le premier âge, en rencontrer chez des rachitiques Mais on a vu de nombreux cas de mort subite et imprévue où le syndrome de Paltauf faisait défaut; on a vu aussi que l'hypertrophie du thymus pouvait exister isolée, sans les autres éléments du syndrome; mais elle aussi peut faire défaut dans des cas de mort subite et imprévue (1).

Cependant, en 1896, Svehla a encore essayé de les expliquer par l'hypertrophie du thymus. Cet auteur, d'après ses expériences sur les animaux, admet que le thymus est un organe à sécrétion interne qui, lorsqu'il est hypertrophié, élabore en excès cette sécrétion ; d'où empoisonnement de l'organisme; c'est l'*hyperthymisation* qui serait responsable des accidents. Mais la sécrétion interne du thymus est encore hypothétique.

On voit donc que jusque-là deux sortes d'accidents ont été imputés à l'hypertrophie du thymus : 1° des accidents qui dépendent d'une action mécanique, c'est-à-dire d'une compression exercée par le thymus hypertrophié sur les organes voisins, en particulier sur la trachée; 2° des accidents qui seraient dus à une action dyscrasique ou toxique liée à l'hypertrophie du thymus.

---

(1) Marfan et Jean Hallé. Mort rapide et imprévue dans l'eczéma des nourrissons. *Société de Pédiatrie*, 16 mars 1909.

Pour les accidents de la seconde catégorie, le seul fait qui paraisse acquis est celui-ci : chez les sujets qui meurent subitement ou très rapidement, d'une manière imprévue, sans dyspnée préalable, au cours d'une chloroformisation ou dans toute autre circonstance, on trouve assez fréquemment, à l'autopsie, un thymus volumineux. En dehors de cette proposition, rien n'est démontré; même la question de savoir s'il ne s'agit pas là d'une coïncidence fortuite n'est pas élucidée.

Nous sommes convaincus, au contraire, que les accidents de compression sont réels, tout au moins les accidents de compression de la trachée, et cette conviction est fondée sur des observations personnelles que nous allons résumer.

I. — Au mois de mai 1894, il nous fut donné d'observer le premier cas démontrant nettement que le thymus hypertrophié peut comprimer la trachée.

Une fillette de 2 mois et 1/2, jusque-là bien portante en apparence, fut prise brusquement d'une dyspnée violente; sa respiration s'embarrassa brusquement et elle mourut le lendemain avec des signes d'asphyxie suraiguë. A l'autopsie, nous trouvâmes un thymus énorme (du poids de 31 grammes), comprimant nettement la trachée à l'union de sa portion cervicale avec sa portion thoracique; il n'y avait pas d'autre lésion, si ce n'est celle de toute asphyxie ; en particulier il n'y avait aucune intumescence des autres organes lympboïdes et hématopoiétiques. Les lésions du thymus étaient celles de l'hyperplasie simple avec une congestion intense. Ce fait parut incontestable à beaucoup et contribua, croyons-nous, à fixer les idées hésitantes de certains. Il démontrait que chez le nourrisson, le gonflement brusque du thymus peut engendrer une *trachéo-sténose suraiguë*, entraînant rapidement la mort ; il est probable que le thymus était gros depuis la naissance, mais que ce thymus déjà gros, s'étant congestionné subitement, avait déterminé la compression brusque de la trachée. Des cas analogues sont venus depuis consolider cette démonstration.

II. — Mais voici que, 10 ans après, en 1904, il nous a été donné d'observer un nouveau cas qui nous a montré l'existence d'une autre forme de la trachéo-sténose par hypertrophie du thymus : la trachéo-sténose chronique et congénitale.

Il existe une affection désignée sous le nom de « stridor congénital des nouveau-nés » et qui est caractérisée par une dyspnée très spéciale. Les sujets qui en sont atteints font entendre, à chaque inspiration, un bruit de stridor ou de cornage, qui se perçoit à distance ; ce bruit se produit aussi parfois à l'expiration ; mais il prédomine toujours très nettement à l'inspiration ; il s'accompagne de tirage inspiratoire. De temps en temps, le cornage et le tirage s'exagèrent, la dypsnée devient violente et la cya-

nose apparaît ; puis le paroxysme s'apaise et le malade revient à son état antérieur de stridor continu, avec dyspnée modérée. Le sujet est très disposé à la bronchite et à la broncho-pneumonie, et chaque atteinte de catarrhe coïncide avec un paroxysme du cornage et de la dyspnée. Parfois la mort survient dans un de ces accès ; si le patient échappe à la mort, la maladie s'atténue et disparaît après la deuxième année.

Deux théories principales ont été soutenues pour expliquer cette affection.

Dans l'une, on l'attribue à une malformation du vestibule laryngé, qui consiste dans le rapprochement des replis aryténo-épiglottiques et dans la plicature de l'épiglotte suivant la ligne médiane ; en passant à travers l'orifice laryngé rétréci, au moment de l'inspiration, l'air produirait le bruit de stridor ou de cornage ; à l'expiration, les replis seraient écartés par la colonne d'air expiré et le bruit disparaîtrait ou tout au moins serait très atténué.

L'autre théorie rattache le stridor congénital à un rétrécissement de la trachée par le thymus hypertrophié. Elle a été d'abord indiquée par M. Avellis, qui se fondait sur ce que quelques chirurgiens avaient eu l'idée d'extirper le thymus dans des cas de stridor grave, et, par cette opération, avaient réussi à atténuer ou à supprimer les troubles de la respiration. Mais aucune autopsie ne justifiait cette manière de voir, lorsque nous eûmes l'occasion d'observer un malade de ce genre.

C'était un enfant de 15 mois, atteint de stridor congénital qui, au cours d'un paroxysme dyspnéique provoqué par une bronchite, fut conduit au pavillon de la diphtérie des Enfants-Malades. Son état d'asphyxie était si grave qu'on le tuba immédiatement ; cette opération n'ayant amené aucun soulagement, on fit la trachéotomie qui ne diminua que partiellement la dyspnée. Cependant, d'eux-mêmes, les accidents aigus s'atténuèrent peu à peu ; quand ils eurent disparu, le stridor persista ; mais l'état de l'enfant s'était assez amélioré pour que nous ayons pu le rendre à sa famille. Trois mois après, il fut repris de nouveaux accès de dyspnée et de cyanose et, malgré la trachéotomie, il succomba dans l'un d'eux. A l'autopsie, nous trouvâmes un thymus très gros et très rouge (poids 22 grammes), qui comprimait très nettement la trachée à l'union de sa portion cervicale et de sa portion thoracique. Ici encore, il s'agissait d'une hyperplasie simple du thymus avec congestion. Il n'existait d'ailleurs aucune malformation du larynx ; il n'y avait pas d'adénopathie trachéo-bronchique, ni de tuberculose ; mais la rate renfermait de petites gommes syphilitiques. On

pouvait donc se demander si la syphilis n'avait pas pris part à la genèse de l'hyperplasie du thymus.

Dans ce cas encore, le rétrécissement de la trachée par le thymus hypertrophié n'était pas douteux. C'était bien ce rétrécissement qui était l'origine de la dyspnée ; on ne pouvait soutenir ici que la gêne respiratoire était due à une paralysie des dilatateurs de la glotte, provoquée par la compression thymique des récurrents ; car, s'il en avait été ainsi, le tubage ou la trachéotomie aurait dû faire disparaître les accidents.

Cette seconde observation démontrait donc l'existence d'une autre forme de trachéo-sténose thymique : la trachéo-sténose chronique et congénitale. C'était la première, croyons-nous, démontrant par une *autopsie*, que l'affection décrite sous le nom de « stridor congénital des nourrissons » peut être due à la compression de la trachée par un thymus hypertrophié. Or, presque en même temps que nous faisions connaître ce cas, Hochsinger affirmait que le stridor a toujours une origine thymique, en se fondant sur les résultats de la radioscopie ; celle-ci lui avait toujours montré, en cas de stridor, un agrandissement de l'ombre du thymus, au niveau du manubrium sternal. Depuis, en France et à l'étranger, de nouvelles observations ont été publiées, qui confirment l'origine thymique du stridor congénital.

Sans nier que d'autres causes puissent le provoquer, on peut se demander si, dans quelques cas, la malformation de l'orifice supérieur du larynx, décrite comme la cause du stridor, n'est pas quelquefois l'effet de la dyspnée chronique, qui, agissant sur des tissus sans résistance, est susceptible de les déformer. Dans cette nouvelle théorie, la régression habituelle de l'affection après deux ans serait facile à expliquer ; elle serait en relation avec l'involution normale du thymus.

Nos observations nous montraient donc deux formes de la trachéo-sténose par hypertrophie du thymus : une forme acquise, aiguë ou suraiguë ; une forme congénitale, chronique, avec paroxysmes, répondant au stridor congénital des nourrissons. Ces deux formes ne s'observent que chez de jeunes enfants. Elles représentent deux types extrêmes entre lesquels de nouvelles observations permettent de placer des types intermédiaires : asphyxie mortelle des nouveau-nés quelques instants après la naissance ; forme à rechutes avec respiration à peu près normale dans les intervalles. Mais, dans tous, on retrouve les caractères fondamentaux de la trachéo-sténose thymique, et tous s'observent chez de très jeunes enfants, âgés le plus souvent de moins de deux ans.

II. — Nous allons maintenant résumer une troisième observation qui ne rentre pas dans un des types précédents, et qui nous montre une forme nouvelle de la trachéo-sténose thymique.

Un garçon de 12 ans n'a présenté jusqu'à cet âge aucun trouble de la respiration, ni aucun symptôme qui puisse se rapporter à une hypertrophie du thymus. A 12 ans, il contracte une angine diphtérique maligne qui le tue en peu de jours. Au cours de sa diphtérie apparaît une dyspnée caractérisée par du tirage respiratoire et un bruit de cornage à prédominance inspiratoire. Ces symptômes sont tellement nets que nous les rattachons à une diphtérie laryngo-trachéale et que nous discutons l'opportunité de l'intervention ; or, à l'autopsie, on voit que la diphtérie s'était limitée au pharynx, que le larynx et l'arbre respiratoire ne présentaient aucune lésion pseudo-membraneuse ou autre, et que la dyspnée avec tirage et cornage était due à une compression de la trachée par le thymus. Il y a donc là une nouvelle confirmation de ce fait que nos observations antérieures nous avaient démontré: à savoir que le thymus hypertrophié peut comprimer la trachée et déterminer une dyspnée avec tirage inspiratoire et cornage.

Cette observation appelle d'ailleurs d'autres remarques.

Relevons d'abord l'âge du sujet : il avait 12 ans ; or c'est là un fait insolite. Presque toujours la trachéo-sténose par hypertrophie du thymus s'observe avant 2 ans; elle est très rare de 2 à 10 ans; presque jamais on ne la rencontre après 10 ans. On peut dire qu'elle est d'autant plus fréquente que le sujet est plus jeune. Dans le plus grand nombre de cas, il s'agit d'enfants âgés de moins de 6 mois. On comprend bien qu'il en soit ainsi. Le thymus s'hypertrophie d'autant plus facilement que son involution est peu avancée; la trachée se laissera aplatir d'autant plus aisément qu'elle est plus souple, que ses cartilages sont moins résistants; et ces deux conditions ne sont réalisées complètement que dans les premiers temps de la vie. Notre malade étant âgé de 12 ans, cette particularité distingue son cas des formes habituelles.

Quant aux relations de la diphtérie et de cette hypertrophie, il paraît certain que la seconde existait bien avant la première. En effet, les lésions du thymus que nous avons constatées au microscope étaient celles d'une hyperplasie ancienne. De plus, si M. Ghika a constaté que la diphtérie peut déterminer dans le thymus des lésions microscopiques (transformation myéloïde, parfois avec petits foyers hémorragiques, épaississement du reticulum par un exsudat fibrineux, état kystique des corpuscules de

Hassal), nous savons par les recherches de Jacobi et de Trisetheau, confirmées par les nôtres, que cette maladie ne modifie pas en général le volume de la glande. Mais si la diphtérie, lorsqu'elle agit sur un thymus préalablement normal ou en involution, n'en détermine pas l'intumescence, il est probable qu'il n'en est pas de même lorsqu'elle exerce son action sur un thymus antérieurement gros, sur un thymus persistant ou reviviscent. Dans notre cas, avant la diphtérie, il n'y a jamais eu aucun symptôme pouvant se rapporter à une hypertrophie du thymus. Depuis sa naissance, l'enfant n'a jamais eu de dyspnée, ni ronflement, ni cornage.

Pourtant, cette hypertrophie existait avant l'angine; elle était donc restée latente, et c'est la diphtérie qui l'a exagérée, sans doute en produisant une congestion considérable, et qui lui a permis de déterminer la trachéo-sténose. Nous avons trouvé dans la science un cas dans lequel la diphtérie paraît avoir agi comme dans le nôtre. Kruse et Cahen ont publié l'histoire d'un enfant de deux ans qui fut trachéotomisé d'urgence pour une dyspnée intense, rapportée au croup; il mourut pendant l'opération; à l'autopsie, on trouva un thymus très gros, qui comprimait la trachée et des fausses membranes minces et peu étendues sur les deux cordes vocales.

Ici, nous rencontrons une question que nous ne pouvons négliger d'aborder. Le sérum antidiphtérique suscite des réactions plus ou moins vives dans les organes hématopoiétiques, et le thymus en activité peut être considéré comme faisant partie de ces organes. Ne peut-on penser que l'emploi du sérum a pu contribuer à déterminer le gonflement du thymus? A propos de la mort subite du fils de Langerhans, à la suite d'une injection préventive de sérum antidiphtérique, quelques médecins se sont demandé si ce malheur, qui fit si grand bruit, n'était pas imputable à une hypertrophie du thymus, existant déjà, mais brusquement augmentée par l'injection de sérum. Mais nous remarquerons que, dans notre cas, les symptômes de trachéo-sténose semblent avoir existé avant la première injection de sérum; surtout, nous dirons que, ayant soigné par le sérum près de 6 000 malades, nous n'avons pas observé un seul fait qui puisse justifier cette accusation. Nous concluons donc qu'il faut mettre le sérum entièrement hors de cause. Remarquons du reste que, dans le cas de MM. Kruse et Cahen, le malade n'avait pas été traité par l'antitoxine, puisque leur observation est antérieure à la découverte de la sérumthérapie.

Les faits que nous avons relatés démontrent que le thymus hypertrophié peut comprimer la trachée et déterminer ainsi de la dyspnée et de

l'asphyxie. Ils démontrent aussi que la trachéo-sténose thymique peut se présenter sous diverses formes cliniques. Il y a lieu de penser que le nombre des cas de rétrécissement de la trachée par hypertrophie du thymus sera bientôt suffisant pour qu'on puisse en tracer un tableau d'ensemble et en établir le diagnostic, et pour qu'on puisse préciser les indications d'une intervention chirurgicale.

Kystes dermoïdes du médiastin antérieur. *Gazette hebdomadaire*, août 1891.

A propos d'un kyste dermoïde du médiastin antérieur observé dans le service de M. le professeur Peter, nous avons recueilli un certain nombre d'observations analogues et montré que les kystes dermoïdes du thorax ont un siège de prédilection : le médiastin antérieur à sa partie supérieure (région du thymus). Leur siège, presque toujours le même, indique que leur développement dépend d'une disposition embryologique spéciale. On ne peut les faire naître directement du thymus puisqu'il est admis aujourd'hui, même par His, qui avait soutenu d'abord l'opinion contraire, que les amas épithéliaux du thymus sont d'origine endodermique et non ectodermique. Ils résultent probablement d'un enclavement de l'ectoderme qui se produit au niveau de la dernière rainure branchiale, en face de la portion endodermique qui est le rudiment du thymus. Ces kystes, primitivement cervicaux, descendent ensuite avec le thymus et le cœur (qui, au début de la vie fœtale, sont situés dans le cou) jusque dans la portion supérieure du médiastin antérieur.

TRAVAUX SUR LES MALADIES DES VOIES RESPIRATOIRES

Étiologie et pathogénie des bronchites.

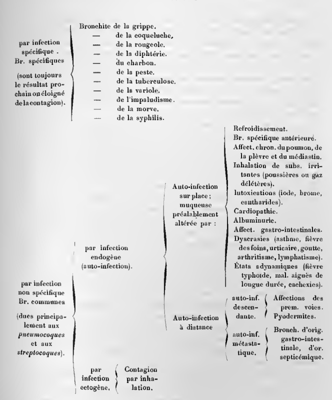
Essai sur l'étiologie et la pathogénie des bronchites, *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1891, n° 43.

Traité de médecine, publié sous la direction de Charcot, Bouchard et Brissaud, 1re édition, t. IV, 1892, 2e édition, t. VI, 1900.

Dans toutes les bronchites, les microbes jouent un rôle important, tantôt primitif, tantôt secondaire.

Nous plaçant à ce point de vue, nous avons divisé les bronchites en deux groupes, suivant qu'elles se rattachent à une infection spécifique ou à une infection non spécifique. Les infections spécifiques sont celles dont les symptômes et les lésions sont caractéristiques, toujours les mêmes, et ne peuvent être engendrés par une autre maladie. Les infections non spécifiques (communes ou septiques) créent des lésions d'inflammation ou de dégénérescence communes et des symptômes de réaction banale, les unes et les autres n'étant pas assez caractérisés pour qu'on puisse reconnaître le microbe qui les a provoqués sans examen bactériologique. Bien qu'entre ces deux formes d'infections, il y ait des faits de passages qui empêchent de considérer leur séparation comme absolue, il n'en est pas moins vrai qu'en l'état actuel de la science, cette distinction est la seule rationnelle. Tandis que les infections spécifiques sont toujours le résultat prochain ou éloigné de la contagion, les infections non spécifiques sont tantôt le résultat de l'auto-infection, tantôt celui de la contagion. Le tableau suivant représente la classification des bronchites fondée sur ces principes.

BRONCHITES



- par infection spécifique. Br. spécifiques (sont toujours le résultat prochain ou éloigné de la contagion).
  - Bronchite de la grippe.
  - — de la coqueluche,
  - — de la rougeole.
  - — de la diphtérie.
  - — du charbon.
  - — de la peste.
  - — de la tuberculose.
  - — de la variole.
  - — de l'impaludisme.
  - — de la morve.
  - — de la syphilis.
- par infection non spécifique Br. communes (dues principalement aux *pneumocoques* et aux *streptocoques*).
  - par infection endogène (auto-infection).
    - Auto-infection sur place; muqueuse préalablement altérée par :
      - Refroidissement.
      - Br. spécifique antérieure.
      - Affect. chron. du poumon, de la plèvre et du médiastin.
      - Inhalation de subs. irritantes (poussières ou gaz délétères).
      - Iutoxications (iode, brome, cantharides).
      - Cardiopathie.
      - Albuminurie.
      - Affect. gastro-intestinales.
      - Dyscrasies (asthme, fièvre des foins, urticaire, goutte, arthritisme, lymphatisme).
      - États adynamiques (fièvre typhoïde, mal. aiguës de longue durée, cachexies).
    - Auto-infection à distance
      - auto-inf. descendante.
        - Affections des prem. voies.
        - Pyodermites.
      - auto-inf. métastatique.
        - Bronch. d'orig. gastro-intestinale, d'or. septicémique.
  - par infection ectogène.
    - Contagion par inhalation.

Distribution des lésions dans l'arbre bronchique. — Division des bronchites d'après le degré de leur extension. — Lois de l'infection descendante. *Traité de médecine*, publié sous la direction de CHARCOT, BOUCHARD et BRISSAUD, 2e édition, t. VI, 1900.

Dans le plus grand nombre des cas, l'infection commence par la trachée et les bronches souches et elle y reste limitée; ainsi se trouve réalisée la *trachéo-bronchite*, qu'on appelle aussi bronchite des gros tuyaux, bronchite superficielle et que nous désignons du nom de *bronchite tronculaire*.

Des grosses bronches, l'inflammation peut se propager aux bronches collatérales : alors est réalisée la *bronchite proprement dite*, qu'on appelle aussi bronchite des moyens tuyaux, bronchite profonde, et que nous désignons sous le nom de *bronchite ramusculaire*, dont on peut distinguer une forme partielle et une forme généralisée.

Quand la bronchite s'étend jusqu'aux bronches de petit calibre, jusqu'à celles qui ont un millimètre de diamètre et au-dessous (bronches prélobulaires, lobulaires et acineuses), il s'agit d'une *bronchite capillaire* qui, suivant les cas, est partielle ou généralisée. Partielle, elle se confond avec la broncho-pneumonie, car il est impossible que les bronches capillaires restent enflammées un certain temps sans que les lobules du poumon soient atteints à leur tour. La bronchite capillaire n'a une existence indépendante que quand elle est généralisée; elle répond alors au *catarrhe suffocant* des anciens auteurs; dans cette forme, l'inflammation étant totale, diffuse, atteignant presque toutes les ramifications bronchiques, la maladie a une évolution suraiguë; ou le patient succombe en 2 ou 3 jours, avant que les lésions du parenchyme pulmonaire aient eu le temps de se produire; ou bien un certain nombre de bronches se dégagent et les lésions se localisent, deviennent partielles, et dans ce cas encore, la bronchite capillaire se transforme en broncho-pneumonie.

Ces trois formes : tronculaire, ramusculaire et capillaire, se succèdent en général, et on peut les rencontrer associées deux par deux, trois par trois; mais, à un certain moment de l'évolution, une d'elles peut s'isoler et constituer à elle seule tout le tableau clinique; par exemple, la bronchite tronculaire et la bronchite ramusculaire disparaissant, il ne reste que de la bronchite capillaire.

Deux lois dominent dans l'évolution et le pronostic des infections bronchiques descendantes :

1° L'infection bronchique est d'autant plus grave qu'elle descend plus

profondément et qu'elle s'approche plus du lobule pulmonaire. La bronchite tronculaire est bénigne : la bronchite capillaire est très grave, souvent mortelle. Cette gravité croissante de l'infection à mesure qu'elle s'étend du côté du lobule dépend de deux facteurs.

D'abord, les petites bronches sont moins défendues contre l'infection que les grosses. Dans celles-ci, la défense est assurée par l'épithélium à cils vibratiles qui balaie les corps étrangers, par la rénovation facile de la couche épithéliale au moyen des cellules de remplacement, par le développement de l'appareil glandulaire dont la sécrétion muqueuse retient et peut-être détruit les bactéries, par l'action phagocytique de la zone lymphoïde, par la sensibilité tussipare qui est très vive. Dans les bronches de moyen calibre, ces dispositions défensives sont atténuées : la couche épithéliale est moins épaisse, les glandes moins nombreuses, les leucocytes peu abondants, la sensibilité moins grande. Dans les petites bronches, l'épithélium perd en grande partie les cils vibratiles, les glandes sont de plus en plus rares, les amas leucocytiques sont à peu près absents; ce sont des leucocytes venus par diapédèse qui assurent presque exclusivement la défense; aussi l'exsudat de la bronchite capillaire est-il franchement purulent, tandis que celui de la bronchite tronculaire est surtout muqueux et celui de la bronchite ramusculaire muco-purulent. De ces dispositions, il résulte que, à mesure qu'ils envahiront des parties plus profondes de l'arbre bronchique, les microbes pulluleront avec plus d'activité et que leur virulence s'accroîtra.

D'autre part, dans les grosses bronches, l'inflammation ne gêne pas le passage de l'air, tandis qu'elle détermine facilement l'obstruction des petites, en raison de leur calibre capillaire et de l'absence de cartilages qui les puissent maintenir béantes. Or, l'absence de toute communication anastomotique entre les ramifications bronchiques permet de comprendre qu'un rameau étant bouché toutes les subdivisions qui en naissent deviennent imperméables et qu'elles ne peuvent se suppléer entre elles pour la circulation de l'air, comme les artères se suppléent pour la circulation du sang. L'obstruction d'un rameau bronchique entraîne donc la suppression de l'hématose dans le territoire correspondant. A mesure que les petites bronches s'enflamment, elles s'obstruent, le champ de l'hématose se rétrécit et l'asphyxie vient joindre ses effets à ceux de l'infection.

Certaines conditions favorisent la propagation de l'inflammation des grosses bronches par les petites : ce sont l'âge et les états cachectiques.

Plus un enfant est près de la naissance, plus la bronchite a des chances

de s'étendre jusqu'aux ramifications terminales : c'est que, chez les nouveau-nés, les procédés de défense sont moins parfaits (en particulier la toux est peu énergique) et que le décubitus dorsal permanent favorise la stagnation des exsudats et, par suite, l'extension du processus. Chez les vieillards, les altérations cardio-vasculaires, le défaut d'expectoration, l'adynamie générale et le décubitus dorsal réalisent une prédisposition identique. Tous les états cachectiques, en affaiblissant la résistance générale de l'organisme, favorisent aussi l'extension de l'infection bronchique; c'est ce qui s'observe surtout chez les nourrissons; chez eux, les atrophies cachectiques, qu'elles résultent de la gastro-entérite, ou de la syphilis, ou de la tuberculose, se terminent presque fatalement par ces broncho-pneumonies sans réaction vive, qu'on ne découvre ordinairement que par une auscultation attentive et qui parfois ne se décèlent qu'à l'autopsie.

2° L'infection bronchique est d'autant plus grave qu'elle est plus généralisée, qu'elle atteint un plus grand nombre de ramifications bronchiques. Cette proposition n'est en quelque sorte qu'un corollaire de la précédente : quand le processus est généralisé, l'absorption des microbes ou de leurs toxines se fait sur une vaste surface et l'asphyxie se produit sûrement quand la lésion atteint les bronches capillaires. Heureusement, le plus souvent le processus est partiel; en cas de bronchites descendantes, il est localisé symétriquement dans les rameaux postérieurs descendants, soit en raison des congestions plus faciles de ces régions déclives, soit parce que le séjour prolongé des produits morbides dans ces rameaux y entretient le mal. L'absence de symétrie, et mieux encore une localisation unilatérale étroite, doit faire soupçonner une bronchite ascendante, c'est-à-dire engendrée par une lésion pulmonaire limitée, la tuberculose le plus souvent.

La bronchite aiguë chez les bossus.

Observation pour servir à l'étude du pronostic de la bronchite chez les bossus. *Archives gén. de médecine*, septembre 1884.

Article **Bronchites.** In *Traité de médecine*, publié sous la direction de Bouchard et Brissaud, 2e édition, 1900, t. VI, p. 326.

Chez les bossus, la bronchite simple, si elle est généralisée, et, d'une manière générale, toutes les affections aiguës des voies respiratoires entraînent presque toujours des accidents graves : dyspnée et asphyxie; et ces accidents sont souvent mortels. Pour comprendre le mécanisme de

ces accidents, il faut étudier au préalable les troubles de la circulation et de la respiration que présentent en général les bossus.

Le bossu présente souvent de la dyspnée; il va lentement, les bras écartés du corps; il ne peut courir ou gravir un escalier sans être plus ou moins essoufflé. Si on le regarde respirer, on voit que son thorax est presque immobile et que son inspiration se fait uniquement à l'aide de l'abaissement du diaphragme; mais il n'y a presque pas d'excursion costale.

Si on veut connaître la physiologie du poumon et du cœur chez le bossu, il faut étudier d'abord les causes de cette dyspnée (*asthma a gibbo, dyspnœa thoracica*).

Quand on fait l'autopsie d'un bossu rachitique, on voit que la cyphoscoliose a pour effet de diminuer la capacité de la cage thoracique, qui est rétrécie suivant tous ses diamètres. La cavité de l'hémithorax du côté de la convexité rachidienne est presque oblitérée en arrière par les corps vertébraux qui ont subi une rotation de ce côté, et elle est effacée en avant par l'aplatissement des côtes. L'hémithorax du côté opposé est un peu moins rétréci; mais il l'est cependant par la dépression latérale des arcs costaux. Le diamètre vertical du thorax est diminué des deux côtés par l'inflexion vertébrale et l'ascension du diaphragme repoussé par les viscères abdominaux. Enfin, on remarque que les côtes sont dures, rigides, sans élasticité. Les poumons sont déformés dans le même sens que la cage thoracique sur laquelle ils sont moulés, et surtout ils sont plus petits qu'à l'état normal; dans un cas que nous avons examiné, le poids du poumon gauche était de 250 grammes; celui du poumon droit de 340 gr.; or, Sappey admet que le poids du poumon, chez un adulte, est de 450 à 700 grammes. En outre, certaines parties du poumon offrent de l'atélectasie; ce sont celles qui sont comprimées par la déviation rachidienne qui les empêche de se déplisser; d'autres présentent de l'emphysème. La trachée est étroite, parfois déviée à sa partie inférieure; ses deux branches sont parfois inégales, ce qui est en rapport avec l'inégalité des poumons.

Le cœur est souvent plus rapproché de la base du cou et un peu déplacé vers la droite, sans qu'il perde ses rapports avec le sternum. Sa moitié droite a souvent ses cavités dilatées et ses parois hypertrophiées. La portion ascendante de la crosse de l'aorte est parfois raccourcie. L'aorte thoracique et abdominale suit généralement la courbure vertébrale.

Ces lésions connues, il est facile de se représenter l'enchaînement des troubles de la respiration et de la circulation qui s'observent chez les

bossus. La petitesse des poumons, due à l'atrésie de la cage thoracique, et la faiblesse de l'expansion thoracique, due à la rigidité des côtes, ont pour effet une insuffisance fonctionnelle du poumon, qui détermine la dyspnée. La dyspnée devient à son tour une cause d'emphysème.

Cet état d'insuffisance respiratoire serait très fâcheux et troublerait profondément l'hématose si le cœur ne venait au secours du poumon. De même que, pour compenser une lésion valvulaire, le cœur s'hypertrophie, de même aussi, pour compenser l'insuffisance respiratoire, le cœur droit se dilate et s'hypertrophie. L'équilibre se rétablit donc dans une certaine mesure; mais c'est un équilibre instable, susceptible d'être détruit par le plus petit désordre circulatoire. Ainsi, une bronchite simple chez un bossu passe facilement à l'état chronique; elle offre ensuite des recrudescences, parfois avec des menaces de suffocation; et si elle se complique de broncho-pneumonie, l'affection est presque toujours mortelle. De plus, il arrive un moment où le cœur se fatigue et où les symptômes de l'asthénie cardiaque apparaissent; les bossus meurent par le cœur, quand ils ne sont pas emportés par une broncho-pneumonie.

Nous avons signalé aussi les difficultés de l'auscultation chez les bossus. Au niveau des gibbosités costales postérieures, le son est sourd, le murmure vésiculaire affaibli et on entend parfois de fines crépitations, parce le poumon est comprimé dans la gouttière vertébrale rétrécie et plus ou moins atélectasié. Au contraire, en dehors de ces zones, la sonorité est exagérée; l'inspiration est forte et l'expiration est peu perceptible, c'est-à-dire que le caractère de la respiration puérile s'accentue encore. L'épaississement rachitique des omoplates peut modifier aussi les résultats de la percussion et de l'auscultation; à leur niveau, le son peut être tout à fait mat, et le murmure vésiculaire n'arrive à l'oreille que très affaibli. On présume aisément les causes d'erreur qui découlent de ces particularités: il suffira, pour éviter de se tromper, de bien les connaître.

Le bromoforme et la morphine dans le traitement de la coqueluche.

Note sur le traitement de la coqueluche et, en particulier, sur l'emploi du bromoforme. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, avril 1896, p. 177 et août 1996, p. 389.

Traitement de la coqueluche par les injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine. *Société de Pédiatrie*, mai 1909.

1° Le bromoforme, introduit dans la thérapeutique de la coqueluche

par Stepp, est un des meilleurs médicaments que l'on puisse employer dans cette maladie. Nous le prescrivons de la manière suivante :

Bromoforme	7 grammes.
Huile d'amandes douces	30 —
Gomme arabique	30 —
Sirop de fleurs d'oranger	40 —
Eau de laurier-cerise	10 —
Eau distillée : Q. S. pour faire	300 centimètres cubes.

Une cuiller à café représente 4 gouttes de bromoforme (il faut 37 gouttes de bromoforme pour faire un gramme). Pour les très jeunes enfants, on peut dédoubler la dose de manière à ce que la cuillerée ne contienne que 2 gouttes.

Les doses quotidiennes *initiales* sont les suivantes :

De la naissance à 6 mois	2 à 3 gouttes par jour.
6 mois à un an	3 à 4 —
2 ans	8 —
3 ans	12 —
4 ans	16 —
5 ans et plus	20 à 30 —

Ces doses sont celles des premiers jours ; sous peine de ne pas réussir, il faut les augmenter de 2 à 4 gouttes par jour jusqu'à ce qu'on arrive à la diminution du nombre et de l'intensité des quintes. Pour obtenir ce résultat, il faut presque toujours tripler la dose initiale, quelquefois la quadrupler. Le premier symptôme d'intolérance est la somnolence ; on l'observe rarement.

Les cas d'intoxication qui ont été signalés se sont produits toujours dans les mêmes conditions : on a prescrit une mauvaise préparation de bromoforme; celui-ci, mal dissous ou mal suspendu, se dépose dans le fond du flacon, et est absorbé en masse, en une seule fois, lorsque le contenu touche à sa fin. Pour notre part, nous n'avons jamais observé d'accident d'aucune sorte.

Le bromoforme peut être employé même lorsque la coqueluche se complique de broncho-pneumonie.

Il réussit le plus souvent à diminuer le nombre et l'intensité des quintes. Lorsqu'il est employé méthodiquement et dès le début, il nous a semblé qu'il était capable de raccourcir la durée de la maladie.

Cependant il est de ces cas où il échoue sans qu'on puisse en donner la raison.

2° Nous avons aussi étudié le traitement de la coqueluche par les injections systématiques de chlorhydrate de morphine, traitement préconisé par MM. Triboulet et Boyé.

Nous avons fait une injection quotidienne pendant trois jours de suite; puis la médication était suspendue pendant trois jours; nouvelle série d'injections quotidiennes pendant trois jours; repos de trois jours; et ainsi de suite. La première injection était en général de 1/4 de centigramme de chlorhydrate de morphine; les suivantes étaient, suivant l'âge et l'effet obtenu, de 1/3, de 1/2, de 3/4 de centigramme; rarement et seulement chez des enfants de 7 ans ou plus, nous sommes allés jusqu'à 1 centigramme. A la seconde série d'injections, nous employons, soit les mêmes doses, soit des doses plus fortes, suivant l'âge et l'effet obtenu, sans jamais dépasser un centigramme. Cette technique peut d'ailleurs être modifiée suivant les formes que l'on a à traiter.

La médication est généralement très bien tolérée, même par les enfants âgés de moins d'un an. La broncho-pneumonie n'est pas une contre-indication. Mais l'albuminurie doit faire proscrire la morphine

Sous l'influence des injections, on voit diminuer l'intensité de la toux; plus tard, à la 2e série d'injections, le nombre des quintes diminue. Nous avons observé cette action bienfaisante dans 10 cas sur 14. Dans les cas sensibles à la médication, on obtient une sédation définitive après 10 ou 15 jours; il semble donc que la morphine est capable de raccourcir la durée de la maladie.

D'après ce que nous avons observé, la médication par la morphine donne des résultats analogues à ceux de la médication par le bromoforme, quand on sait administrer ce remède à doses suffisantes, à doses progressivement croissantes, ainsi que nous l'avons indiqué. Il est assez remarquable de voir que deux médicaments qui paraissent ne s'adresser qu'à l'élément spasmodique de la coqueluche peuvent, non seulement diminuer le nombre et l'intensité des quintes, mais aussi raccourcir parfois la durée de la maladie.

Nous nous gardons toutefois de préconiser la médication morphinique comme une médication systématique, devant être appliquée à tous les cas de coqueluche. Mais nous sommes persuadés qu'elle pourra rendre de très grands services dans le traitement si pénible de cette maladie. Ayant à soigner un malade dont les quintes sont violentes, longues, répétées, suivies de vomissements, qui est épuisé par l'intensité et la fréquence des accès de toux, nous n'hésiterons pas à recourir à l'injection de morphine.

TRAVAUX SUR LES AFFECTIONS DU CŒUR

Origine de la cyanose dans les maladies congénitales du cœur.

Communication interventriculaire congénitale (Maladie ds Roger) chez une fillette. *Bulletin médical*, 15 juin 1898 ; *Société de Pédiatrie*, 17 juin 1902, p. 254.

En 1893, au cours d'études nécessitées par notre enseignement, nous avons été conduit à considérer la différence des pressions dans les deux cœurs comme jouant un rôle capital dans la physiologie pathologique des maladies congénitales du cœur, et, par suite, à adopter la vieille théorie qui attribue la cyanose congénitale au mélange des deux sangs. En 1898, dans une leçon ayant pour objet un cas typique de maladie de Roger nous nous sommes exprimé ainsi : « Dans notre cas, il y a certainement mélange des deux sangs. Pourquoi n'y a-t-il pas de cyanose ? C'est parce que le mélange se fait dans le cœur droit et non pas dans le cœur gauche. Vous concevez que, pour que la cyanose apparaisse, il faut que du sang veineux se trouve mélangé au sang artériel qui sort du ventricule gauche par l'aorte ; du sang rouge qui passe dans le cœur droit et se mêle au sang noir ne peut amener aucune modification dans la coloration des téguments. Or, en cas de communication interventriculaire simple, le cœur fonctionne d'une manière normale, et, par suite, comme à l'état normal, la pression est beaucoup plus élevée dans le ventricule gauche que dans le ventricule droit (chez le cheval, la pression est de 120 millimètres dans le ventricule gauche et de 25 millimètres dans le ventricule droit). Donc, le sang rouge passera du ventricule gauche dans le ventricule droit, mais le sang noir ne pourra passer du ventricule droit dans le ventricule gauche. Voilà pourquoi la cyanose est absente dans la communication interventriculaire simple.

La cyanose ne s'observe que dans les formes complexes d'altérations congénitales du cœur, dans celles où diverses malformations sont associées. Quoiqu'on ait soutenu le contraire, j'ai constaté, en dépouillant le protocole de plus de 100 autopsies de maladies congénitales du cœur, rapportéea par divers auteurs, que deux ordres de lésions doivent s'associer pour que la cyanose se produise. Il faut :

1° Une communication des deux cœurs, soit une communication des deux ventricules, soit une persistance du trou de Botal ;

2° Un obstacle au cours du sang dans l'artère pulmonaire, le plus habituellement un rétrécissement de l'orifice ou du tronc de cette artère.

L'obstacle au cours du sang dans l'artère pulmonaire élève la pression dans le cœur droit, finit par la rendre supérieure à celle du cœur gauche, et s'il y a eu communication entre les deux cœurs, le sang noir ira forcément se mélanger au sang rouge.

Cette manière de voir est la seule qui rende compte de ces cas de cyanose apparaissant longtemps après la naissance chez des sujets présentant une persistance du trou de Botal ou une communication interventriculaire. Ces sujets n'ont d'abord éprouvé aucun trouble de la respiration et de la circulation et ont passé leur enfance sans cyanose. Mais, dans la jeunesse, ou dans l'âge mûr, celle-ci apparaît. Que s'est-il passé ? Le plus souvent, les sujets sont devenus des tuberculeux ou des emphysémateux ; la tension a augmenté dans l'artère pulmonaire et partant dans le cœur droit ; elle a fini par l'emporter sur celle du cœur gauche ; alors le sang noir passe dans le système du sang rouge et la cyanose apparaît. »

Les lésions acquises de l'orifice aortique et de l'aorte dans l'enfance. *Semaine médicale* du 27 mars 1901.

Les lésions acquises chroniques de l'orifice aortique et de l'aorte sont rares dans l'enfance. Nous avons pu en étudier un certain nombre de cas et, grâce à eux, esquisser l'histoire de ces lésions.

Elles peuvent se grouper en deux catégories : la première renferme les lésions aortiques qui sont la suite d'une endocardite aiguë, principalement d'une endocardite rhumatismale, et que nous appellerons lésions aortiques du *type rhumatismal ;* la seconde comprend les lésions qui sont sous la dépendance de l'athérome artériel ; nous les nommerons lésions aortiques du *type athéromateux.* De même que chez l'adulte, ces deux formes de lésions aortiques doivent être séparées et opposées ; et on peut même dire que, chez l'enfant, leur distinction est encore plus nette et plus accusée que dans l'âge mûr.

I. — Dans le premier groupe, nous trouvons quatre variétés cliniques. La première est représentée par l'*insuffisance aortique pure ;* celle-ci paraît assez rare ; elle se révèle par les mêmes signes physiques que chez

l'adulte, mais les troubles fonctionnels sont peu marqués ; quelques palpitations, l'essoufflement facile, la pâleur du visage sont, en général, les seuls symptômes qui accompagnent cette lésion. Elle semble donc mieux tolérée par l'enfant que par l'adulte. Il est probable que cette tolérance dure tant que le cœur garde ses qualités de cœur infantile et juvénile et qu'elle cesse à l'âge adulte, lorsque l'énergie de la fibre cardiaque diminue sous l'influence du surmenage et des intoxications.

L'insuffisance aortique associée à l'aortite constitue une seconde variété des lésions du type rhumatismal. Ces faits sont ordinairement désignés sous le nom de rétrécissement avec insuffisance de l'orifice aortique ; c'est à tort ; car, en général, les signes du véritable rétrécissement aortique font défaut en pareil cas ; pas d'hypertrophie notable du ventricule gauche ; pas de pouls dur et petit ; le souffle systolique qu'on entend à la base et à droite du sternum, est dû au frottement du sang sur les inégalités, les rugosités de la paroi interne de l'aorte ou de valvules sigmoïdes malades, mais garnissant un orifice non rétréci. Le véritable rétrécissement de l'orifice aortique paraît exceptionnel en dehors des lésions congénitales.

L'aortite qui accompagne l'insuffisance aortique peut être limitée à la zone des valvules sigmoïdes de l'aorte ; il suffit de quelques rugosités siégeant à la surface de ces valvules ou dans leur voisinage pour déterminer le souffle systolique de la base. Elle peut s'étendre à la membrane interne de l'aorte ascendante et même s'accompagner de dilatation cylindroïde.

Cette forme, dans laquelle l'existence d'un double souffle à la base révèle une aortite avec insuffisance aortique, est beaucoup plus sérieuse que celle dans laquelle l'insuffisance aortique est isolée, sans doute parce que les lésions sont diffuses au lieu d'être limitées. En tout cas, les enfants qui en sont atteints peuvent présenter une série d'accidents analogues à ceux que l'aortite provoque chez l'adulte. Si l'on ne rencontre pas avant la puberté la véritable angine de poitrine, on peut observer des douleurs sternales sans angoisse et sans irradiation. L'accident le plus fréquent est l'accès de suffocation ; tantôt, comme dans un de nos cas, il revêt les apparences d'une crise asthmatiforme ; tantôt, comme dans le fait relaté par Cadet de Gassicourt, c'est un paroxysme de dyspnée accompagné de pâleur de la face, de vomissements, de cris de détresse, qui ne dure que quelques secondes. Ces lésions complexes peuvent aussi déterminer la mort subite. Celle-ci semble liée à l'oblitération par le pro-

cessus de l'aortite des orifices des artères coronaires ; elle n'est pas due à l'*angor pectoris*. A ce propos, nous protestons en passant contre la théorie, aujourd'hui en faveur, qui attribue l'angine de poitrine à l'ischémie du myocarde par sclérose ou spasmes des coronaires ; cette théorie consacre une erreur qui est due à la confusion de deux accidents distincts, quoiqu'ils coexistent assez souvent : la mort subite sans *angor pectoris*, qui est, en effet, la conséquence de la sclérose des coronaires, et l'*angor pectoris*, qui est, lui, l'expression d'une névralgie ou d'une névrite cardiaque. Enfin, dans l'aortite rhumatismale, on peut observer des accidents d'embolie cérébrale, hémiplégie et aphasie, sans qu'il y ait d'endocardite végétante ulcéreuse.

La troisième forme de lésions aortiques du type rhumatismal est celle où les lésions sont associées à des altérations de l'orifice mitral. Elle est assez fréquente et presque toujours grave ; elle détermine ordinairement une dyspnée vive et assez souvent des accidents d'asystolie.

Dans une dernière variété, les lésions aortiques sont accompagnées de symphyse du péricarde ; alors elles passent au second plan, la symphyse amenant, en règle générale, cette asystolie à répétition propre aux enfants, cette asystolie qui se répète avec de courtes rémissions jusqu'à la crise terminale.

Telles sont les lésions du type rhumatismal.

II. — En regard, il faut placer les lésions du type athéromateux. L'athérome des artères est extrêmement rare chez l'enfant ; mais il en existe des cas incontestables qui ont été observés avant la puberté. Il peut même avoir une origine congénitale.

La forme qu'il semble revêtir le plus fréquemment dans l'enfance est celle de l'aortite chronique se manifestant par ce souffle systolique de la base que nous avons étudié et qu'on rapporte à tort à un rétrécissement de l'orifice aortique. Pure, isolée, cette aortite athéromateuse est assez bien tolérée ; elle peut ne s'accompagner d'aucun trouble de la respiration et de la circulation ; le seul symptôme noté chez un de nos malades a été une névralgie du nerf phrénique ; encore n'est-il pas sûr qu'elle fût liée à l'aortite. Mais il est probable que cette tolérance cesse quand arrive l'âge adulte ; et de plus, même dans la période infantile, l'aortite athéromateuse peut donner naissance à un véritable anévrysme ou se compliquer d'asystolie mortelle. Quant aux causes de cet athérome aortique de l'enfance, elles sont encore obscures ; toutefois, la syphilis héréditaire paraît jouer dans sa genèse un rôle prépondérant.

Étude sémiologique du second bruit du cœur (en collaboration avec M. Bucquoy). *Revue de médecine*, 10 novembre 1888.

Envisagées au point de vue de leurs causes, les modifications du second bruit peuvent se grouper en deux catégories. Dans la première, se placent les modifications du second bruit qui tiennent à une altération du sang ; dans la seconde, celles qui sont causées par une altération des parois aortiques et des valvules sigmoïdes.

Les altérations du sang, qui peuvent produire des modifications du second bruit, portent soit sur la tension, soit sur les propriétés physico-chimiques.

Une faible tension du sang affaiblit le second bruit et indique un amoindrissement de l'énergie myocardique. Une forte tension exagère le second bruit, l'accentue, le renforce, sans changer son timbre.

Les altérations physico-chimiques du sang dans les anémies renforcent aussi le claquement des valvules sigmoïdes, peut-être parce que le sang devient meilleur conducteur du son.

Cette exagération du second bruit a une valeur sémiologique différente suivant qu'on l'entend : 1° à droite, dans l'aire des bruits aortiques : elle indique alors une augmentation de la pression artérielle dans le système aortique, augmentation qui est sous la dépendance d'une artérite généralisée, portant surtout sur les artères périphériques, spécialement celles du rein ; 2° à gauche, dans l'aire des bruits pulmonaires : elle indique alors une augmentation de la pression dans le tronc de l'artère pulmonaire, augmentation qui tient surtout à une gêne de la circulation pulmonaire ; les lésions mitrales, mais surtout le rétrécissement mitral, en sont la cause ordinaire ; 3° à la fois à droite et à gauche, dans l'aire des bruits pulmonaires comme dans l'aire des bruits aortiques ; l'exagération du second bruit indique alors le plus ordinairement un état anémique dépendant de causes variées.

Lorsqu'il y a induration athéromateuse des parois aortiques et des valvules sigmoïdes sans augmentation de la pression sanguine, le timbre du second bruit se modifie, il prend le caractère *tympanique*. Si à ces altérations athéromateuses s'ajoute l'insuffisance des valvules, le souffle diastolique accompagne l'éclat tympanique.

Enfin, dans le cas de complication par une dilatation de l'aorte, le second bruit tympanique se diffuse, c'est-à-dire s'entend hors de l'aire normale des bruits aortiques.

TRAVAUX SUR LES ANÉMIES ET LES PURPURAS

Anémies ferriprives des nourrissons. *Société médicale des hôpitaux*, 9 novembre 1906, p. 1103.

Dans diverses notes ou leçons, nous avons insisté sur un caractère commun à la plupart des anémies des nourrissons, caractère qui peut être prépondérant et spécifier alors certaines formes d'anémie auxquelles on a donné les noms de *chlorose* ou de *pseudo-chlorose des nourrissons*, d'*oligosidérémie* et que nous appelons *anémies ferriprives*.

A l'occasion d'une étude que MM. Rist et Guillemot ont présenté sur ce sujet à la *Société médicale des hôpitaux* en 1906, nous avons été amené à exposer notre manière de voir; nous reproduisons les remarques que nous avons faites après leur communication.

« L'intéressante communication de MM. Rist et Guillemot porte sur des faits cliniques dont l'existence est incontestable, que j'ai observés souvent et sur lesquels j'ai attiré l'attention de mes élèves depuis plusieurs années. Comme MM. Rist et Guillemot, j'ai été frappé des ressemblances de ces anémies du nourrisson avec la chlorose des jeunes filles. Les caractères, comme la genèse de ces anémies, sont, je crois, liés étroitement à la physiologie des nourrissons.

Voici d'abord un premier fait sur lequel j'ai insisté à plusieurs reprises, particulièrement dans une leçon, restée inédite, faite en juillet 1904. Le lait est un des aliments les plus pauvres en fer et le lait de vache en renferme encore moins que le lait de femme. Pour compenser cette pauvreté, pendant la vie intra-utérine, le fœtus accumule dans ses tissus, surtout dans son foie, une notable quantité de fer qu'il emprunte au sang de sa mère; le foie du nouveau-né, d'après Bunge, contient 5 à 9 fois plus de fer que celui de l'adulte. Le nouveau-né apporte donc en naissant une réserve de fer qui est destinée à subvenir à ses besoins durant la période normale d'allaitement. Mais si, pour une raison quelconque, le régime lacté exclusif est prolongé au delà du temps habituel du sevrage, l'enfant devient très facilement anémique; une indisposition, quelle qu'elle soit, même légère, lui fait consommer du fer; la réserve martiale, déjà très affaiblie normalement, s'épuise très vite; l'alimentation lactée ne restitue pas à l'organisme ce qu'il vient de consommer; l'anémie est constituée

d'une façon durable. C'est ce qui explique pourquoi les anémies dont on vient de parler s'observent surtout chez des enfants un peu âgés, chez des enfants qui, après la période du sevrage, ont continué à être alimentés exclusivement avec du lait, ou avec du lait et des farines (celles-ci étant aussi, pour la plupart, pauvres en fer, quoique moins que le lait).

Mais le même état anémique, analogue à la chlorose, peut s'observer chez des enfants de moins d'un an; il peut s'observer dès les premières semaines; il peut être congénital. On peut le constater, dès les premiers jours, chez des enfants dont la mère a été malade pendant la grossesse et qui naissent avant terme; en raison de cet état morbide, le fœtus n'a pu faire sa provision de fer. Cette variété d'anémie est fréquente chez les enfants qui naissent avec un poids inférieur à 2000 grammes et elle dure jusqu'à deux ans.

On la constate encore assez souvent chez les jumeaux, sans doute parce que le placenta n'a distribué à chacun d'eux qu'une fraction de la dose de fer disponible. J'ai observé cette chloro-anémie chez un enfant qui a eu, au moment de la naissance, une abondante hémorragie du cordon, et qui avait, par suite, perdu une grande partie de sa provision de fer; durant trois ans, tant qu'on n'a pu lui faire absorber un peu de viande crue, il est resté d'une pâleur extrême.

Toute maladie grave ou longue, survenant avant le sevrage, peut diminuer plus ou moins la provision de fer, soit en détruisant des globules rouges, soit en lésant le foie et en lui enlevant son pouvoir fixateur du fer; l'anémie apparaîtra alors, et ne disparaîtra qu'au changement de nourriture.

Car, comme MM. Rist et Guillemot, j'ai constaté les effets très rapides de la médication ferrugineuse (protoxalate de fer, tartrate ferrico-potassique), mais surtout chez des enfants un peu grands, ayant plus de 18 mois, alors que cette médication est établie en même temps que le régime est changé. Chez les enfants très jeunes, auxquels on ne peut supprimer le régime lacté, le fer agit beaucoup moins vite.

Les faits dont je viens de parler, et l'hypothèse par laquelle je les reliais, m'avaient donc préparé à accepter l'idée d'une chlorose des nourrissons, lorsque, en 1903, le cas bien étudié par MM. Hallé et Joly vint sembler leur donner une confirmation par l'hématologie.

Malheureusement, par la suite, l'examen du sang ne nous a pas toujours donné des résultats semblables. Dans des cas qui, au point de vue de la clinique et de l'étiologie, de l'efficacité du changement d'alimentation et de

la médication ferrugineuse, étaient absolument semblables à ceux dont on vient de parler, l'examen du sang, fait par M. Weill-Hallé dans mon laboratoire, a montré parfois une diminution plus ou moins notable des globules rouges, en même temps qu'une diminution de leur teneur en hémoglobine, c'est-à-dire une formule hématologique qui s'éloignait de celle de la chlorose; en même temps, il y avait souvent un peu de leucocytose.

Il semble donc que les faits cliniques dont nous parlons, et que, par leur pathogénie et leurs caractères cliniques, on serait tenté de considérer comme des chloroses vraies, n'aient pas toujours la même formule hématologique; s'il y en a où le sang, tout en renfermant un nombre normal de globules rouges, est très pauvre en hémoglobine, il y en a où on constate aussi de l'hypoglobulie; il y en a où on constate aussi de la leucocytose.

Pour ma part, je suis porté à croire que la prolongation, parfois nécessaire, du régime lacté exclusif, coïncidant avec un épuisement, prématuré ou non, de la réserve martiale, n'explique qu'un des éléments des anémies des nourrissons, à savoir la facilité et le degré de l'oligosidérémie.

Cet élément est d'ailleurs bien rarement isolé. Il coïncide souvent avec une diminution du nombre des globules rouges, de la leucocytose, et parfois de la myélémie. Quand il est tout à fait prédominant, comme dans le cas de MM. Hallé et Joly, dans ceux de MM. Rist et Guillemot, on peut parler d'une *variété chloro-anémique* de l'anémie des nourrissons; mais peut-être n'a-t-on pas encore le droit d'admettre qu'il s'agit d'une vraie chlorose, identique à celle des jeunes filles.

On doit remarquer que, chez l'enfant du premier âge, les formes de l'anémie ne sont pas si tranchées que chez l'adulte. Il y a entre elles de nombreux termes de passage et beaucoup de caractères communs. Aussi peut-on penser que les formes diverses de l'anémie des nourrissons ne sont que des degrés et des variétés d'un même état fondamental, lequel peut être la conséquence des infections, intoxications ou hémorragies pouvant se produire dans le premier âge. Quelles que soient leurs causes, ces anémies ont des caractères communs qui dépendent de la physiologie du jeune enfant. Nous venons d'indiquer la facilité de l'oligosidérémie et comment elle se rattache à l'épuisement de la réserve martiale et au régime lacté. Il faut relever encore la fréquence de la myélémie et celle de la tuméfaction des organes hématopoiétiques (rate, ganglions lymphatiques, foie, etc.); or ces caractères sont vraisemblablement en rapport avec une propriété physiologique du nourrisson, à savoir la suractivité des organes hématopoiétiques qui reprennent facilement leurs fonctions fœtales. Cette

facilité de réaction des organes hématopoiétiques s'atténue très vite avec l'âge; elle est beaucoup plus marquée chez les nouveau-nés que chez les enfants à la période du sevrage, et c'est peut-être pourquoi la variété d'anémie où la réaction hématopoiétique est le moins sensible, c'est-à-dire la chloro-anémie, s'observe le plus souvent chez des sujets âgés de plus de 18 mois. Si nous ajoutons que c'est surtout à cet âge que se produit l'épuisement de la réserve martiale et que la prolongation du régime lacté exclusif produit le plus sûrement ses effets, nous comprendrons pourquoi, à cette période de l'enfance, l'anémie peut prendre des caractères qui la rapprochent de la chlorose.

Toutes les variétés d'anémie du nourrisson semblent se produire plus facilement chez les enfants de certaines familles; il semble qu'il puisse exister une prédisposition héréditaire, une sorte de fragilité familiale des éléments du sang et des organes hématopoiétiques.

Je suis d'accord avec MM. Rist et Guillemot lorsqu'ils disent que cette chloro-anémie des nourrissons ne coïncide assez souvent avec aucun trouble digestif ou ne s'accompagne que de troubles digestifs légers. Ceux-ci, qui consistent surtout en un certain degré d'anorexie et de constipation, peuvent d'ailleurs être la conséquence et non la cause de l'anémie.

Mais je m'écarte de leur sentiment lorsqu'ils avancent que cette variété d'anémie n'a aucun lien avec le rachitisme; chez nombre de ces malades, on trouve souvent, non pas de grosses lésions rachitiques, mais de ces petites déformations qui passent inaperçues quand on ne les cherche pas : par exemple, tuméfaction de l'extrémité antérieure des côtes, de l'épiphyse inférieure du radius, des malléoles. Je crois qu'il y a des relations étroites entre les anémies des nourrissons et le rachitisme, mais je serais entraîné trop loin si je voulais les exposer ici.

Je ferai une dernière remarque. Le souffle de la jugulaire est très fréquent dans les anémies des nourrissons. J'ajoute que, contrairement à l'opinion commune, les souffles extra-cardiaques de la région précordiale sont loin d'y être rares. H. Roger soutenait qu'avant quatre ans, il n'y a pas de souffles cardiaques anorganiques, que tous les souffles perçus avant cet âge décèlent une lésion du cœur. J'ai démontré le contraire par une autopsie. Un enfant de vingt mois, atteint d'anémie splénique pseudoleucémique, présenta à un moment un souffle systolique un peu diffus, prédominant à droite et à la base : ce souffle était si fort que je me demandai s'il ne s'était pas développé une endo-péricardite. Or l'autopsie démontra que le cœur et l'aorte étaient intacts ».

L'anémie splénique pseudo-leucémique des nourrissons.

Considérations sur les anémies du nourrisson et, en particulier, sur l'anémie splénique pseudo-leucémique. *Archives de médecine des enfants*, décembre 1898, nº 12, p. 713.

De l'hypertrophie chronique de la rate dans la syphilis héréditaire précoce et de sa haute valeur pour le diagnostic de cette maladie. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, mai 1903.

Syphilis et rachitisme. *Semaine médicale*, 2 octobre 1907.

Signalée d'abord, sous des noms divers, par Cardarelli, Henoch, Somma et Fede, Hayem, l'*anémie infantile pseudo-leucémique* fut décrite, d'une manière suffisamment précise et détaillée, en 1889, par von Jaksch. Ce dernier auteur la considéra comme une maladie autonome, indépendante, primitive, et il la caractérisa par les symptômes suivants : diminution des globules rouges et de l'hémoglobine, leucocytose durable, mais restant bien au-dessous de celle de la leucémie, augmentation du volume du foie et surtout de la rate. M. Luzet, dans un travail très étudié, fait sous l'inspiration de M. Hayem, ajouta comme caractère essentiel la réapparition en grand nombre de cellules rouges à noyau, dont beaucoup présentent des figures caryocinétiques.

Faut-il, comme von Jaksch et les auteurs italiens, considérer l'anémie splénique comme une maladie autonome? Ou faut-il, comme le soutient M. Epstein, regarder cette affection comme un syndrome pouvant être engendré par des infections variées? Les observations que nous avons publiées nous ont conduit à adopter le point de vue de M. Epstein. Comme lui, nous croyons que cette forme d'anémie peut succéder aux gastro-entérites prolongées, à la tuberculose, à la syphilis, à la malaria. Récemment, M. Nicolle nous a appris que le kala-azar peut se manifester chez les enfants sous la forme de l'anémie splénique pseudo-leucémique. Toutefois, à mesure que nos observations devenaient plus nombreuses, nous avons vu que, *dans nos climats*, où la malaria et le kala-azar n'exercent pas leur action, la cause qui intervient le plus fréquemment pour déterminer cette forme d'anémie, est la syphilis héréditaire.

Enfin, nous avons signalé ce fait que l'anémie splénique pseudo-leucémique des nourrissons coexiste toujours avec des déformations rachitiques des os. Cette constatation nous a conduit à regarder cette anémie comme une des formes que peut revêtir le syndrome rachitique,

tel que nous le concevons (voir *Travaux sur le rachitisme*, p. 155); cette forme nous a paru plus souvent déterminée par l'hérédo-syphilis que par les autres infections ou intoxications chroniques de la première enfance.

Purpura primitif chronique à grandes ecchymoses.

La maladie de Werlhof; forme chronique de l'affection. *Médecine moderne*, 13 avril 1895, n° 30, p. 233.

Article **Purpura** du *Traité des maladies de l'enfance*, publié sous la direction de GRANCHER, COMBY et MARFAN, 1re édition, t. II, 1897, p. 169. — *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 avril 1900.

C.-G. NANU. — **Purpura chronique à grandes ecchymoses.** *Thèse de Paris*, 3 mai 1900.

Jusqu'en 1895, les purpuras primitifs passaient pour être des affections transitoires, durant quelques semaines au plus. A cette date, nous avons publié la première observation d'un purpura à grandes ecchymoses qui durait depuis 6 mois, sans avoir provoqué de fièvre, d'hémorrhagies sérieuses, ni de trouble de la santé générale. Depuis, des faits semblables ont été décrits par d'autres auteurs et par nous-même, et ainsi s'est ouvert le chapitre des purpuras primitifs chroniques.

La forme spéciale que nous avons décrite est remarquable par les caractères suivants : 1° une éruption purpurique polymorphe, asymétrique, dans laquelle dominent toujours les grandes ecchymoses; 2° le faible degré des hémorragies des muqueuses et des viscères; l'épistaxis et les ecchymoses buccales s'observent seules avec quelque fréquence; 3° l'absence de fièvre, de douleurs, d'œdèmes et de tout autre symptôme; 4° un état général satisfaisant; 5° l'absence habituelle de modifications du sang; 6° l'absence d'une disposition hémophilique; 7° l'absence de causes connues; cette affection n'a aucun rapport avec l'hystérie; mais quelques cas nous inclinent à penser qu'elle peut être en relation avec une tuberculose occulte; 8° enfin, sa durée qui est indéfinie et qui peut être de plusieurs années; l'évolution s'arrête parfois, mais pour un temps seulement, et la récidive ne se fait guère attendre.

Étant donnés ces caractères, nous avons d'abord rapproché ce purpura de la maladie de Werlhof et nous l'avons considéré comme la forme chronique de cette affection. Mais l'expression « maladie de Werlhof »

étant souvent mal définie, nous avons proposé le nom de *purpura chronique à grandes ecchymoses*.

Depuis notre première observation, on a vu qu'il y avait d'autres formes de purpuras primitifs chroniques. MM. Bensaude et Rivet ont décrit des formes fébriles ou subfébriles, à récidives indéfinies, qui sont de nature infectieuse et paraissent aussi avoir des liens avec la tuberculose (*Arch. gén. de médecine*, 1905). M. Debrie a publié une observation de purpura récidivant depuis 20 ans et qui avait tous les caractères du purpura rhumatoïde (*Bulletin médical*, 21 nov. 1900, n° 95).

Tous ces faits n'ont rien de commun avec l'hémophilie.

Traitement des hémorragies par l'ingestion de gélatine.

Traitement des purpuras hémorragiques par la gélatine sn ingestion (à propos d'une communication de M. Chaput). *Société médicale des hôpitaux*, 20 novembre 1908, p. 633.

Contrairement à ce qui s'enseigne à ce sujet, la gélatine a une action hémostatique générale, même quand elle est introduite par la bouche. C'est ce dont nous nous sommes convaincu en traitant par cette substance administrée *per os* des cas de purpuras compliqués d'hémorragies nasales, gastro-intestinales ou rénales. Voici comment nous la prescrivons :

Eau distillée	1 litre.
Gélatine blanche	100 grammes.

Dissoudre à chaud et répartir en 5 flacons de 200 grammes. Stériliser à l'autoclave et boucher. — On administre chaque jour en trois fois le contenu d'un flacon; pour cela, on liquéfie la solution au bain-marie et on la fait boire dans un liquide chaud.

Ce traitement peut être prolongé des semaines sans inconvénient. Les hémorragies cessent en général au bout de 3 jours et il ne se produit guère de taches nouvelles de purpura après une semaine. Nous avons employé la gélatine avec succès dans toutes les formes de purpura; nous n'avons pas eu l'occasion de nous en servir dans l'hémophilie. Deux observations nous permettent de penser qu'elle pourra être utile dans les hémoptisies congestives de la tuberculose pulmonaire.

TRAVAUX SUR LES AFFECTIONS DES VOIES GÉNITO-URINAIRES

La néphrite chronique primitive de l'enfance.

La néphrite chronique de l'enfance. *Presse médicale*, nº 34, 27 avril 1901; *Bulletin médical*, 20 avril 1910, nº 32, p. 377.

En 1901, nous avons essayé d'isoler, dans le groupe des néphrites chroniques, une forme particulière à laquelle nous avons donné le nom de « néphrite chronique primitive de l'enfance ». Cette forme se présente avec des caractères constants qui permettent de la reconnaître sans difficultés.

Le plus jeune des sujets que nous avons soignés avait 7 ans, le plus âgé 12 ans, quand leur maladie a été découverte. C'est donc une affection de la grande enfance.

Son caractère le plus important, celui qui permet de la spécifier le plus sûrement, c'est qu'elle est *chronique d'emblée;* elle n'est pas précédée d'une néphrite aiguë, comme dans les cas de néphrite chronique de l'enfance décrits jusqu'ici. Elle ne succède pas non plus à une maladie aiguë, comme dans la scarlatine, ni à aucune autre maladie appréciable; ce n'est donc pas seulement une néphrite chronique d'emblée, c'est aussi une néphrite chronique *primitive*, au moins au point de vue clinique.

Son début est insidieux: elle se révèle d'abord par trois symptômes : un sentiment de fatigue, une pâleur plus ou moins accentuée, de l'œdème. Celui-ci est plus ou moins généralisé : tantôt il est limité à la face, aux paupières, aux malléoles et, dans ce cas, il est ordinairement léger; tantôt il est étendu à presque tout le tégument, atteint les bourses ou les grandes lèvres; il est alors très marqué; il peut s'accompagner d'ascite et envahir les bases des poumons. C'est la constatation de cet œdème qui détermine l'examen des urines et celui-ci démontre l'existence de la néphrite.

Les urines sont rares, foncées, rougeâtres, troubles, mousseuses, et ont une densité élevée. Elles renferment de l'albumine en quantité notable, toujours plus de 1 gramme par litre, en général 2 à 4 grammes, parfois jusqu'à 6 et 8 grammes. L'albuminurie subit des variations d'un jour à l'autre; mais elle est toujours abondante. Le dépôt, recueilli après centrifugation, est composé de cylindres granuleux, de leucocytes, surtout

mononucleaires, et de globules rouges, plus ou moins nombreux, mais toujours présents. L'analyse chimique de l'urine, la recherche de son point cryoscopique, l'étude de l'élimination du bleu de méthylène, démontrent que la perméabilité du rein est normale ou exagérée, excepté pour le chlorure de sodium qui est retenu.

L'examen du cœur ne révèle, en général, aucune anomalie; parfois, cependant, on constate des signes d'une dilatation cardiaque légère (augmentation de la matité transversale, bruits un peu sourds). La tension artérielle est faible; elle est presque toujours inférieure à 10 centimètres cubes de mercure. De temps à autre le malade est un peu somnolent, ce qui est attribuable à un certain degré d'œdème cérébral.

On ne constate pas d'autres symptômes. Les fonctions digestives ne sont pas troublées et la température ne s'écarte pas de la normale.

Tel est le tableau de l'affection dans sa phase de début; on voit que c'est celui d'une néphrite avec prédominance des lésions épithéliales, une néphrite du type hydropigène.

Sous l'influence du repos et du régime lacté, la diurèse augmente et les urines deviennent moins foncées; l'anasarque disparait, mais l'albuminurie persiste toujours et, quoiqu'elle ait diminué, elle ne descend guère au-dessous de 1 gramme par litre. Alors, pendant un temps plus ou moins long, la présence de l'albumine dans les urines et celle des éléments figurés dans leur dépôt, sont les seuls symptômes de la maladie. A cette période de calme finit par succéder une exacerbation qui se caractérise par la diminution des urines, plus foncées et plus albumineuses, et la réapparition de l'anasarque. Cette exacerbation est souvent provoquée par une fatigue ou un écart de régime; parfois elle survient sans cause appréciable. Avec le repos et l'alimentation lactée exclusive, on ramène encore la maladie à une période de calme; puis survient une nouvelle exacerbation et cette évolution se poursuit pendant des années. Dans certains cas à marche lente, si le malade n'est pas enlevé par une complication, la néphrite peut se continuer jusqu'à l'âge adulte. Mais quand elle se prolonge, on voit peu à peu survenir certains symptômes nouveaux qui modifient le tableau clinique.

Tout en restant un peu rougeâtres, les urines deviennent plus abondantes et leur quantité est de 1 litre 1/2 à 2 litres en 24 heures; elles sont toujours fortement albumineuses et présentent le même dépôt. La perméabilité du rein diminue, non seulement pour le chlorure de sodium, mais aussi pour l'urée. L'œdème tend à devenir permanent. La tension artérielle

augmente de 2 ou 3 centimètres; le cœur se dilate et on perçoit, à certains moments, un bruit de galop. De temps en temps, le malade souffre de dyspnée, et cependant l'examen des voies respiratoires ne révèle aucune anomalie. Souvent apparaissent des symptômes dyspeptiques, accompagnés d'un dégoût profond pour les aliments, surtout pour le lait. Enfin, on peut voir survenir des manifestations de l'urémie cérébrale, légères ou graves, parfois mortelles; dans un cas, nous avons observé une cécité transitoire, suivie à bref délai de convulsions et de coma; ces phénomènes se dissipèrent par le régime du lait, partiellement décaséiné, et par des émissions sanguines à la région lombaire.

Ces symptômes nouveaux sont dus vraisemblablement à ce que, aux altérations parenchymateuses qui s'aggravent, s'ajoutent des lésions interstitielles qui se manifestent par l'hypertension et les phénomènes urémiques. Ils apparaissent un ou deux ans après le début de la maladie et se montrent d'abord sous forme d'accès qui durent une à deux semaines, puis s'effacent pour revenir ensuite; ils finissent par devenir permanents, et, chez un malade arrivé aujourd'hui à l'âge adulte, il existe, après 12 ans, un tableau très approchant de celui de la néphrite interstitielle: polyurie, hypertension artérielle, poussées d'œdème, petits phénomènes urémiques (amblyopie, cryesthésie, dyspnée *sine materia*).

Les *complications* sont rares durant la phase épithéliale. Nous n'en n'avons observé que dans un seul cas : un enfant de 8 ans eut successivement une pneumonie, un érysipèle qui eut pour point de départ l'application d'une ventouse scarifiée, enfin une pleurésie interlobaire à pneumocoques, qui guérit après deux ponctions. Les complications son plus fréquentes et plus graves à la phase des lésions interstitielles. Chez un malade, nous avons observé une pleurésie hémorragique gauche, qui se termina par la guérison après trois ponctions; récemment ce même malade a été pris d'accidents de dilatation cardiaque, avec diminution notable des urines, congestion des bases pulmonaires et gonflement du foie, accidents qui menacent de l'emporter. Chez un autre apparurent une pleurésie séro-fibreuse gauche et une péricardite, puis des accidents urémiques mortels (coma et convulsions).

Nous n'avons pu faire une autopsie qui nous ait permis d'étudier les lésions de cette forme de néphrite, car, après 15 ans, les malades sont soignés dans les hôpitaux d'adultes. D'après les symptômes, nous pouvons supposer que dans la première phase, les altérations sont celles d'une néphrite chronique, à gros reins, avec prédominance des lésions épithé-

liales et des troubles hyperhémiques; dans la seconde, celles d'une néphrite à lésions diffuses, avec un rein de volume normal ou diminué.

Nous avons scruté les antécédents de nos malades pour découvrir l'origine de cette forme spéciale de néphrite. De notre enquête, il est résulté qu'on ne peut incriminer une infection aiguë, comme la scarlatine, ni le paludisme, ni la syphilis. Mais certains faits nous portent à penser que la tuberculose peut en être la cause, au moins dans certains cas. Nous relevons, en effet, que 4 de nos malades avaient un père ou une mère atteints de tuberculose; l'un d'eux a perdu son frère de méningite tuberculeuse et, chez lui, la cuti-réaction a été positive. Chez un cinquième malade, dont les parents paraissaient sains, et chez lequel l'examen clinique ne révéla aucun signe de tuberculose, la cuti-réaction a été également positive. Si ces faits ne sont pas suffisants pour permettre de porter un jugement définitif, il nous invitent à rechercher désormais avec soin les rapports de la tuberculose avec la néphrite chronique primitive de l'enfance. MM. Landouzy et Léon Bernard ont déjà montré que, dans l'âge adulte, la néphrite parenchymateuse chronique s'observe surtout chez les tuberculeux.

Si l'affection dont nous venons de retracer les caractères principaux paraît jusqu'ici incurable, cependant un traitement institué dès le début atténue beaucoup ses manifestations et peut en retarder l'évolution en prolongeant la première phase.

Pendant les exacerbations avec anasarque, le régime lacté absolu et le repos au lit s'imposent; lorsque, malgré ce traitement, la diurése reste insuffisante, nous y joignons l'emploi de la théobromine (1 à 2 grammes par jour).

Pendant les périodes de calme, le régime lacté est mitigé par l'emploi d'aliments déchlorurés : pain sans sel, pâtes sans sel, fruits, voire même viande *très cuite*, et préparée sans sel; en même temps nous donnons le tanin et l'ergotine associés à très faible dose.

Quand la maladie arrive à la phase d'hypertension et d'accidents urémiques, on institue le traitement de la néphrite interstitielle. Nous n'avons pas à insisier sur ce point; cependant nous dirons que l'emploi des laits privés d'une grande partie de leurs substances albuminoïdes, tels que les laits dits humanisés, associés à des farines maltées (bouillies maltées), nous a paru avoir une influence favorable sur les accidents urémiques.

Vulvo-vaginite blennorragique des petites filles.

Étude sur la vulvo-vaginite des petites filles. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, mars 1897.

Gonohémie à déterminations viscérales multiples (en collaboration avec M. Debré). *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 28 mai 1910.

La vulvo-vaginite commune des petites filles est le plus souvent gonococcique. Elle est due à une contagion familiale, hospitalière, scolaire, très rarement vénérienne.

Les complications par *propagation* du gonocoque sont la bartholinite, la blennorragie ano-rectale, l'uréthrite, la métrite, l'ovarite, la salpingite, la péritonite.

Nous avons, un des premiers, insisté sur cette dernière complication; nous avons montré qu'elle présente deux formes: la péritonite sous-ombilicale ou iléo-pelvienne et la péritonite généralisée. Celle-ci revêt toujours des apparences très graves; pourtant elle guérit le plus souvent sans laparotomie. Sa nature est souvent méconnue; on la prend pour une péritonite appendiculaire, parce qu'on n'a pas examiné la vulve. Dans quelques cas, la laparotomie a semblé aggraver la situation.

L'*inoculation à distance* par les doigts peut déterminer une ophtalmie blennorragique.

L'*infection généralisée* (gonohémie) détermine des arthrites blennorragiques, même chez les nouveau-nés, de l'endocardite, de la péricardite, de la pleurésie, de la chorée.

Dans un cas, qu'il nous a été donné d'observer avec M. Debré chez une fillette de 10 ans, la vulvo-vaginite blennorragique avait déterminé de la péritonite iléo-pelvienne, de l'endocardite, de la péricardite (suivie de symphyse du péricarde,) et une anémie profonde. *Le gonocoque fut trouvé dans le sang.* C'est le premier fait de ce genre qui ait été signalé chez l'enfant.

Le seul traitement efficace de la vulvo-vaginite blennorragique consiste dans les lavages de la vulve et du vagin avec une solution de permanganate de potasse à 1/500e.

TRAVAUX SUR LES AFFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX

Méningite hémorragique subaiguë avec hydrocéphalie chez les nouveau-nés. *Bulletin médical*, 20 janvier 1904 (avec la collaboration de MM. Aviragnet et Detot).

Dans ce travail, nous nous sommes attaché à dégager un type clinique nouveau : c'est une méningite hémorragique subaiguë survenant chez des nouveau-nés et des nourrissons, se traduisant par de l'hypertonie musculaire tétaniforme et de l'hydrocéphalie, méningite non tuberculeuse, se terminant par la mort, tantôt après une évolution progressivement croissante, tantôt après passage à l'hydrocéphalie chronique commune.

Valeur thérapeutique de la ponction lombaire dans la méningite tuberculeuse.

La ponction lombaire dans la méningite tuberculeuse. *La Presse médicale*, 8 septembre 1897.

Je crois avoir été le premier en France à pratiquer la ponction lombaire. Je l'ai exécutée au mois de mars 1893 ; le 6 juin de la même année, j'ai exposé mes premiers résultats dans une leçon restée inédite, mais mentionnée en 1893 par M. Chipault dans ses *Études de chirurgie médullaire* (p. 62) et analysée en 1893 dans la thèse de M. G. Bernard. Je proposai le nom de *rachicentèse* pour désigner la ponction lombaire.

Je commençai d'abord par pratiquer la ponction lombaire dans la méningite tuberculeuse, maladie dont le pronostic toujours fatal autorise toutes les tentatives thérapeutiques.

Les premiers essais que je tentai me firent concevoir quelques espérances ; après la ponction, il y avait parfois, pendant quelques heures, une diminution surprenante des symptômes.

Mais, par la suite, j'ai observé une série de cas dans lesquels la ponction ne produisait même pas une amélioration passagère. Je fus frappé de voir que, dans ces faits, la rachicentèse ne donnait issue qu'à quel-

ques gouttes de liquide s'écoulant avec une extrême lenteur. A l'autopsie, je constatai qu'il n'y avait qu'une quantité à peu près normale de liquide dans l'espace sous-arachnoïdien, mais que les ventricules étaient parfois fort distendus. Je supposai donc qu'il n'y avait plus de communication entre l'espace superficiel et les cavités centrales.

Pour vérifier cette supposition, j'ai recherché, dans quatre autopsies de méningite tuberculeuse, si les communications des ventricules avec l'espace sous-arachnoïdien étaient ouvertes ou fermées. J'ai injecté dans un des ventricules latéraux, au moyen d'une seringue munie d'une aiguille capillaire, un liquide coloré avec du bleu de méthylène : deux fois seulement la coloration est apparue, après quelques minutes, à la surface de la pie-mère externe. J'en conclus que, dans les deux autres cas, il n'y avait plus de communication entre les ventricules latéraux et l'espace sous-arachnoïdien (1). Ces faits enlèvent donc une partie de sa valeur à la ponction lombaire, qui ne représente d'ailleurs qu'une médication palliative.

La ponction lombaire ne présente pas de danger, si l'on n'évacue pas une trop grande quantité de liquide à la fois. Les morts subites, les convulsions graves n'ont été observées que lorsqu'il y a eu évacuation abondante. Pour ma part, chez les enfants, je retire l'aiguille lorsque j'ai obtenu environ 15 centimètres cubes de liquide. J'estime que chez l'adulte il ne faut pas dépasser 30 centimètres cubes.

En somme, bien que sa valeur curative soit nulle, son action palliative très médiocre et très inconstante, la ponction lombaire pourra être pratiquée dans la méningite tuberculeuse, en raison de sa facilité relative et de son innocuité presque complète. Elle est surtout indiquée quand il y a des signes de compression cérébrale, c'est-à-dire quand on trouve associées : la tendance au coma et à l'hypothermie, l'insensibilité, la résolution musculaire, la dilatation des pupilles et, chez le nourrisson, la saillie et la tension de la grande fontanelle.

Un jour, peut-être, la ponction lombaire permettra d'injecter dans l'espace sous-arachnoïnien un liquide capable de modifier heureusement le processus tuberculeux. Dans un cas, j'ai instillé quelques gouttes d'une solution de sublimé au 1/10 000e. L'effet fut nul : ni favorable ni défavorable.

---

(1) Dans trois cas d'hydrocéphalie chronique, j'ai fait la même expérience, chaque fois j'ai trouvé les communications fermées.

Choréo-athétose bilatérale, sans rigidité spasmodique, ayant débuté dans les premiers mois de la vie, chez une fillette probablement hérédo-syphilitique (en collaboration avec M. R. Debré). *Société de Pédiatrie*, novembre 1909, p. 400.

Une fillette de 8 ans présente des mouvements anormaux, permanents, involontaires, qui, aux membres inférieurs, ont les caractères des vrais mouvements athétosiques, aux membres supérieurs les caractères des mouvements choréiques, et, à la face, offrent une combinaison des mouvements athétosiques et des mouvements choréiques. Le nom qui convient pour désigner son état est bien celui de « choréo-athétose ».

Ces mouvements anormaux sont exagérés par l'émotion et l'effort; ils sont dissymétriques, prédominent aux membres inférieurs, sont plus marqués du côté gauche, où la force musculaire est plus faible.

Une particularité remarquable est le mélange qu'on voit chez elle de mouvements athétosiques et de mouvements choréiques. En lisant quelques observations publiées sous le titre d'athétose bilatérale ou de chorée congénitale, nous nous sommes convaincu que cette association était très fréquente et que les cas où elle n'existe pas sont l'exception.

Un caractère intéressant de l'affection de notre malade est que, contrairement à la règle, *les mouvements anormaux ne s'accompagnent pas de rigidité spasmodique ;* il y a même chez elle une flaccidité musculaire et une laxité des articulations tout à fait remarquables. Elle offre donc une forme très spéciale de la choréo-athétose.

Elle présente un retard évident du développement intellectuel: mais elle n'est pas idiote. Quant au trouble de la parole, il semble dû, au moins pour une part, à une dysarthrie qui dépend de la localisation de la choréo-athétose sur les muscles de la phonation et de l'articulation.

Si on ne peut avancer avec une entière certitude que cette choréo-athétose est d'origine congénitale, on peut affirmer qu'elle date des premiers temps de la vie. La malade paraît bien avoir eu des convulsions à l'âge de trois semaines ; il est vraisemblable que ces convulsions ont été en relation avec le développement de l'encéphalopathie chronique qui se manifeste aujourd'hui par les mouvements anormaux. Si ces mouvements n'ont été remarqués que plus tard, c'est sans doute parce que l'enfant a été mise en nourrice et soustraite à la surveillance de ses parents.

Quant à l'origine de cette encéphalopathie chronique, on ne peut l'attribuer à un accident obstétrical, puisque la malade est venue au monde à terme, par un accouchement normal, et n'a pas présenté à la naissance

de symptômes d'asphyxie. Mais elle a une sœur nettement hérédo-syphilitique (celle-ci présente une kératite interstitielle, des dents d'Hutchinson et de la mégalosplénie); il y a donc lieu de supposer qu'elle a subi la même influence et il est permis de penser que les lésions cérébrales ont été produites par l'hérédo-syphilis. Le fait est d'autant plus intéressant à relever que jusqu'ici cette affection n'a été que rarement incriminée comme cause de la choréo-athétose du premier âge.

Un père cocaïnomane engendrant des enfants microcéphales. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, septembre 1901, p. 410.

Un cocaïnomane consommé a quatre enfants : 1° une fille âgée de 13 ans, intelligente et bien portante, conçue avant l'intoxication ; 2° une fille, âgée de 8 ans, conçue deux mois après les opérations nasales qui ont été l'occasion du développement de la cocaïnomanie, c'est-à-dire alors que l'intoxication commençait à peine; cette fillette est chétive, un peu pâle, mais intelligente; 3° un fils âgé de 6 ans, conçu lorsque le cocaïnisme du père était arrivé à son apogée ; c'est un idiot microcéphale complet ; 4° un dernier enfant âgé de 10 mois, engendré aussi en pleine cocaïnisme et qui est également un microcéphale complet.

Étiologie et pathogénie de la chorée.

Étiologie et pathogénie de la chorée commune; ses rapports avec les maladies du cœur; son traitement. *Semaine médicale*, 1er mai 1897, p. 153, n° 20.

Nous avons étudié l'étiologie de la chorée commune en nous fondant sur l'étude de 76 cas observés en 3 ans à la Clinique des maladies de l'enfance. Cette étude nous a conduit aux résultats suivants.

Parmi les facteurs étiologiques de la chorée, il faut distinguer des causes prédisposantes et des causes efficientes.

La prédisposition est nécessaire pour que la chorée puisse se développer. Les causes efficientes n'agissent que chez certains sujets et dans certaines conditions.

Les causes prédisposantes les plus importantes tiennent à l'âge et aux antécédents héréditaires.

La chorée vulgaire, la chorée vraie s'observe surtout de 6 à 15 ans, c'est-à-dire dans la grande enfance. Elle est exceptionnelle avant 6 ans. Cependant, nous en avons noté deux cas à 4 ans, et deux cas à 5 ans. Le maximum de fréquence a lieu à 12 ans (22 cas sur 76); il y a un

autre maximum vers la septième année (14 cas sur 76). Après 15 ans, la chorée se rencontre encore assez souvent, mais sa fréquence diminue avec l'âge. D'autre part, les chorées des adultes (*chorée des femmes grosses, chorée chronique héréditaire*) se distinguent par des caractères assez tranchés pour que, jusqu'à plus ample informé, on ne confonde pas ces formes morbides avec la chorée vraie des enfants et des adolescents.

La chorée s'observe aussi bien chez les garçons que chez les filles; mais elle est incontestablement plus fréquente dans le sexe féminin.

Quand on scrute les antécédents héréditaires des choréiques, on reconnaît presque toujours que ces malades sont issus de névropathes (épileptiques, hystériques, neurasthéniques, psychopathes : 49 fois aur 76) ou d'alcooliques (11 fois sur 76). Parfois, on trouve en même temps des antécédents de rhumatisme (14 fois sur 76) et les parents cumulent les deux tares, comme il arrive assez souvent; ce sont des neuro-arthritiques. Enfin, dans quelques cas on apprend qu'il y a eu des accidents choréiques chez les parents ; mais cette hérédité similaire est assez rare (8 cas sur 76).

Certaines conditions cosmiques favorisent le développement de la chorée. Cette maladie est presque inconnue dans les pays tropicaux; elle est commune dans les pays froids et humides, en Angleterre, en Allemagne, ainsi qu'en France. Dans nos climats, elle est plus fréquente en certaines saisons; d'après nos observations, c'est surtout à l'automne qu'elle se manifeste.

Quand on procède à la recherche des causes efficientes de la chorée, on relève un fait de grande importance, à savoir que la chorée est presque toujours une *maladie secondaire*, qu'elle succède presque toujours à une autre maladie.

Au premier rang de ces maladies antécédentes, nous devons placer le rhumatisme articulaire aigu. C'est en 1850 que G. Sée a signalé le rapport, assez inattendu, qui existe entre la chorée et le rhumatisme. Il a montré que le rhumatisme précède aouvent la chorée, lui succède quelquefois et d'autres fois alterne avec elle. Il a constaté la relation de la chorée avec le rhumatiame dans les deux cinquièmes des cas. Roger, West, Rilliet et Barthez, Cadet de Gassicourt, Henoch, Jules Simon ont vérifié les assertions de G. Sée; et pendant une longue période la chorée a été considérée comme une manifestation du rhumatisme.

Cette manière de voir a été combattue par M. Joffroy, en 1885, et, un peu plus tard, par M. Comby et M. Ch. Leroux. Ces auteurs ne nient pas qu'on rencontre quelquefois la chorée et le rhumatisme chez le même

sujet; mais, d'après eux, c'est une simple coexistence, et la fréquence du rhumatisme chez les choréiques aurait été notablement exagérée. On aurait confondu des arthralgies vagues qui s'observent chez les choréiques ou des douleurs de croissance avec le vrai rhumatisme.

L'observation impartiale démontre pourtant la vérité des assertions de G. Sée. Mais, pour se convaincre, il faut bien connaître le caractère fruste du rhumatisme infantile. Souvent, chez l'enfant, la polyarthrite rhumatismale est très légère; elle se manifeste par quelques douleurs dans les jointures, douleurs souvent assez modérées pour que l'enfant ne s'alite pas et continue à jouer sans se plaindre beaucoup; on doute du diagnostic de rhumatisme; mais une endocardite ou une péricardite éclate brusquement et vient montrer l'exactitude de ce diagnostic. Si l'on est bien pénétré de ces notions, on arrive à cette conclusion que la chorée est en rapport avec le rhumatisme dans près de la moitié des cas (30 sur 76).

Par contre, dans plus de la moitié des cas, on ne trouve pas de rhumatisme dans les antécédents du sujet choréique. Ce fait montre qu'il est excessif de considérer la chorée comme toujours d'origine rhumatismale; mais il ne doit pas faire rejeter l'existence d'un rapport entre le rhumatisme et la chorée.

Pour élucider la question, il faut rechercher quelles sont les circonstances qui accompagnent le développement des chorées non rhumatismales. Rilliet et Barthez remarquèrent, dès 1853, que la chorée se développe souvent dans la convalescence d'une maladie aiguë fébrile, comme les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde, la pneumonie, le paludisme. M. Triboulet, qui a fait à ce sujet une enquête très sérieuse, a relevé en outre, parmi les maladies antérieures, l'érysipèle, la coqueluche; M. Haushalter a vu la chorée se développer à la suite des oreillons et d'une rectite staphylococcique; Litten à la suite des affections blennorragiques; Ferranini à la suite de la grippe; G, Sée, Rilliet et Barthez, Rachford, Massalongo ont observé la chorée chez des sujets tuberculeux.

Sur les 46 cas où nous n'avons pu relever d'origine rhumatismale, nous avons trouvé 28 fois que la chorée avait été presque immédiatement précédée d'une des maladies infectieuses suivantes: grippe, 5 fois; rougeole, 5 fois; scarlatine, 2 fois; varicelle, 2 fois; bronchite chronique avec tuberculose probable, 2 fois; furoncle de la nuque et adénite cervicale, 1 fois; périostite dentaire fébrile, 1 fois; impétigo du cuir chevelu ou de la face, 2 fois; otite moyenne suppurée, 3 fois; fièvre typhoïde, 2 fois; infections innomées avec endocardite et péricardite, 3 fois.

Dans 2 cas observés en ville, nous avons vu la chorée éclater à la suite d'une acné confluente du visage et du dos.

Enfin, il est des cas de chorée où l'on ne peut découvrir dans les antécédents immédiats aucune maladie, où la névrose paraît primitive (19 sur 76). Ces cas se rencontrent surtout à l'hôpital, où la recherche des anamnestiques est entourée de difficultés spéciales; par suite, il est permis d'émettre des doutes sur leur nature primitive; on peut se demander si la chorée n'a pas été précédée d'une infection qui a passé inaperçue.

Assez fréquemment, les parents des enfants atteints de chorée déclarent que la maladie est apparue brusquement à la suite d'une impression morale, d'une émotion vive, d'une frayeur. La chorée que nous connaissons a bien rarement un début inopiné; elle présente d'abord un degré léger avant d'arriver à son acmé. On doit donc faire des réserves sur l'action du choc moral et se demander s'il n'a pas simplement aggravé une chorée jusque-là fruste ou latente.

Cette étude d'étiologie nous conduit donc à cette conclusion : la chorée est ordinairement précédée soit d'un rhumatisme aigu, soit d'une maladie infectieuse. Si on remarque qu'il est à peu près démontré que le rhumatisme articulaire aigu est une maladie infectieuse, on pourra donner à cette conclusion une forme plus générale : la chorée est ordinairement précédée d'une maladie infectieuse, et parmi les maladies infectieuses, la plus choréigène est le rhumatisme articulaire aigu.

En possession de ces données, nous pouvons aborder l'étude de la pathogénie.

Pour créer une maladie nerveuse, il faut d'ordinaire deux facteurs : une cause prédisposante et une cause efficiente ou, si l'on veut, un terrain et une graine. La graine, c'est ou un microbe, ou un poison. Le terrain, c'est le système nerveux de certains sujets issus de parents névropathes ou alcooliques, système nerveux sensible, fragile, vulnérable, qui appelle la localisation de l'infection ou de l'intoxication, ou qui ne leur résiste pas alors que les autres tissus leur résistent. Sans cette prédisposition nerveuse, la graine tombe sur un sol stérile.

Dans la chorée, nous trouvons l'influence des deux facteurs. La prédisposition est indéniable, et le terrain favorable à la chorée présente deux caractères. La maladie atteint surtout les sujets : 1° issus de parents neuro-arthritiques; 2° lorsqu'ils sont à une certaine période de leur évolution, c'est-à-dire de six à dix-huit ans. Hérédité neuro-arthritique, grande enfance et adolescence, telles sont les conditions qui caractérisent la pré-

disposition à la chorée. Sur les sujets qui les réalisent, il semble que presque tous les microbes ou presque toutes les toxines pourront provoquer l'éclosion de la chorée. En un mot, ainsi qu'à M. Triboulet, la chorée nous apparaît comme une affection provoquée par une infection non spécifique se développant sur un terrain prédisposé.

Ces vues, que nous exposions en 1897, se trouvent en complet accord avec le résultat des recherches récentes, particulièrement de celles de M. A. Thomas, recherches qui tendent à montrer que la chorée n'est pas une névrose, mais une affection organique, et qu'elle est liée à une sorte d'encéphalite diffuse, à lésions superficielles, et pouvant guérir sans laisser de traces.

Paralysie faciale congénitale par agénésie du rocher.

Paralysie faciale congénitale du côté droit. — Agénésie de la portion périphérique du nerf facial avec agénésie des diverses parties constituantes de l'oreille du même côté. — Atrophie probablement secondaire ds la racine et du noyau du facial. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 26 juillet 1901.

En 1901, nous avons publié un cas de paralysie faciale congénitale par agénésie du rocher. C'est la première fois qu'un fait de ce genre était signalé. Depuis, le syndrome que nous avons mis en lumière : paralysie faciale congénitale et malformation de l'oreille, a été observé par MM. Souques et Heller (*Soc. méd. des hôpitaux*, 30 janvier 1903), M. Apert (*ibid.*), M. Moutard-Martin (*ibid.*), MM. Léopold Lévi et H. de Rothschild (*Soc. méd. des hôpitaux*, 27 février 1903), et Goldreich (*Société de médecine interne et de pédiatrie* de Vienne, 25 octobre 1906).

Mais notre première observation est encore la seule qui ait pu être complétée par une autopsie. Aussi croyons-nous devoir en rapporter les traits principaux.

Le 7 janvier 1901, on apporta à l'hôpital des Enfants-Malades une fillette de 3 mois 1/2, qui était atteinte d'une paralysie faciale datant de la naissance, et qui présentait, en outre, tous les symptômes de l'athrepsie.

Antécédents héréditaires. — Le père, ouvrier électricien aux tramways, est un homme violent, très nerveux, mais qui ne paraît pas alcoolique. La mère est impressionnable, sujette à des pertes de connaissance. Elle a déjà eu un enfant qui est mort de convulsions à l'âge de 6 semaines. On ne retrouve pas de traces de syphilis dans le ménage. Notre malade est venue au monde après une grossesse difficile, pendant laquelle la

mère a été fatiguée et sujette à des crises nerveuses ou à des pertes de connaissance plus fréquentes.

Antécédents personnels. — Après cette grossesse pénible, l'enfant est née avant terme, à 8 mois. L'accouchement a été naturel, les suites de couches ont été bonnes. A la naissance, l'enfant était très chétive; elle ne pesait que 1 750 grammes. Dès qu'elle vint au monde, on remarqua la déviation des traits, qui révélait la paralysie faciale. La mère a essayé de lui donner le sein, mais l'enfant, en raison de la paralysie, était incapable de téter; par contre, elle prit bien le biberon. On lui donna donc toutes les deux heures un biberon renfermant 3 cuillerées à soupe de lait stérilisé et 3 cuillerées à soupe d'eau de Vichy. La nuit, l'enfant prenait deux biberons. Elle eut, dans les premiers jours, 5 à 6 selles par jour, jaunâtres ou presque blanches. Puis, la diarrhée cessa, et la fillette augmenta de poids; la diarrhée reparut de temps à autre; néanmoins, l'enfant continua, paraît-il, à prospérer. Mais, 3 semaines avant son entrée à l'hôpital, elle eut des vomissements, une diarrhée plus abondante; en même temps, elle se mit à tousser. A partir de ce moment, elle dépérit rapidement, et on la conduisit à l'hôpital.

A son entrée, étant âgée de 3 mois 1/2, elle ne pèse que 3 kilos; habitus athrepsique; selles dyspeptiques; température normale; auscultation négative.

Mais cette athrepsique vulgaire présentait deux particularités remarquables : 1° *une paralysie faciale complète du côté droit;* 2° *une malformation du pavillon et du conduit de l'oreille du même côté.*

La paralysie faciale est manifeste au repos; mais ces signes s'accusent quand l'enfant crie ou pleure. Dans la moitié droite de la face, tous les sillons normaux sont effacés (front, joue, lèvres, menton); les paupières de l'œil droit sont toujours ouvertes, et cette inocclusion persistante a déjà engendré des ulcérations de la cornée. Pas de larmoiement. La bouche est fortement attirée par la commissure labiale gauche. La joue est flasque. La luette ne paraît pas déviée.

L'examen électrique, pratiqué par M. Larat, a montré l'absence complète d'excitabilité du nerf et de contractilité des muscles, aussi bien avec les courants galvaniques qu'avec les courants faradiques. C'est comme si le tronc du facial eût été complètement détruit. Les muscles du menton sont aussi paralysés que ceux de la partie supérieure de la face.

Il n'y a aucun signe de paralysie des muscles oculaires; les mouvements du globe et ceux de la pupille sont normaux; il n'y a pas de strabisme.

La sensibilité à la piqûre de la moitié droite de la face nous a paru égale à celle de la moitié gauche.

La motilité et la sensibilité des membres sont normales.

Le pavillon de l'oreille droite est réduit à un petit moignon informe. C'est une membrane enroulée, formant un bourrelet demi-circulaire, ouvert en bas. Le lobule et le tragus font défaut. En soulevant le bourrelet, on découvre l'entonnoir de la conque, qui conduit à un cul-de sac encombré de débris épidermiques. M. Cuvillier, qui a bien voulu examiner l'oreille, a enlevé ces débris et a fini par trouver le petit orifice d'un canal dans lequel s'engage un stylet de 1 millimètres de large, qui s'enfonce jusqu'à 1 centimètre environ; il bute contre une surface osseuse dénudée, sans qu'il ait

rencontré de membrane tympanique. L'apophyse mastoïde du côté droit semble un peu plus aplatie que celle du côté opposé.

Bien que nous n'eussions jamais rencontré de cas de ce genre, il nous sembla qu'un seul diagnostic était possible : *arrêt de développement de l'oreille externe et de l'oreille moyenne; corrélativement, absence de développement du nerf facial, et paralysie faciale totale.* L'idée d'une paralysie faciale obstétricale devait être rejetée, puisque l'accouchement avait été facile et s'était terminé rapidement, sans application de forceps.



Fig. 6. — Aspect de l'oreille du côté droit.

L'athrepsie dont la fillette présentait des signes dès son arrivée fit de rapides progrès. Malgré la rigueur avec laquelle fut institué l'allaitement artificiel, malgré l'absence de troubles digestifs sérieux, le poids diminua, des râles crépitants furent entendus à la base des deux poumons, le sclérème apparut aux membres inférieurs, et l'enfant succomba en hypothermie, 10 jours après son entrée à l'hôpital.

Autopsie. — L'autopsie a révélé les lésions que l'on rencontre chez les nourrissons atteints de dyspepsie chronique et d'athrepsie. Il est inutile de les décrire; je noterai seulement l'existence d'une broncho-pneumonie à noyaux discrets, disséminés aux deux bases, lésion à peu près constante chez les athrepsiques.

Les conditions dans lesquelles a été pratiquée l'autopsie n'ont pas permis de disséquer la face. Mais nous avons pu enlever le rocher, le cerveau, la protubérance et le bulbe. Disons d'abord que nous avons pu constater *l'absence du tronc du facial périphérique dans son trajet extra et intra-pétreux.*

La coupe du *rocher* a été pratiquée par M. Tramond. Elle n'a permis de reconnaître

aucune des parties constituantes de l'oreille. La caisse manque complètement, le trou stylo-mastoïdien et le conduit du nerf facial font défaut. L'oreille interne n'est pas reconnaissable, ainsi que le trou du nerf acoustique. En un mot, le rocher est représenté par une petite masse osseuse dans laquelle on n'a pu retrouver les organes qu'il renferme à l'état normal.

Le cerveau nous a paru normal.

En examinant la protubérance annulaire, on retrouve l'origine apparente des deux

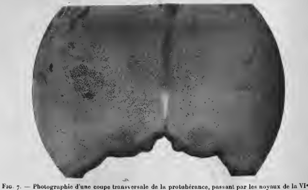


Fig. 7. — Photographie d'une coupe transversale de la protubérance, passant par les noyaux de la VIe et de la VIIe paire (gross. : environ 10 diamètres).
En bas, plancher du 6e ventricule, avec les noyaux de la VIe paire.
En haut et en dehors de ces noyaux, ceux de la VIIe paire, celui de droite étant à peine visible.

nerfs de la VIIe paire. A gauche, la disposition est normale; à droite, on voit 3 faisceaux correspondant à la sortie des nerfs auditif, facial et intermédiaire de Wrisberg; mais ils sont sensiblement plus grêles qu'à gauche, et il semble qu'ils s'atrophient ensuite, car on perd presque tout de suite leur trajet à la base du crâne.

M. Armand-Delille s'est chargé de l'examen histologique de la protubérance, pour rechercher l'état des noyaux d'origine.

Examen histologique de la protubérance annulaire. — Les coupes les plus intéressantes de la protubérance sont les coupes transversales qui passent au niveau des noyaux de l'oculo-moteur externe et du facial (fig. 7). Ces coupes ont été colorées avec la méthode de Nissl. En les examinant à l'œil nu par transparence, on trouve que les deux moitiés ne sont pas tout à fait égales; la partie droite de la préparation paraît avoir des dimensions légèrement inférieures à celles de la moitié gauche. Avec un faible grossissement, on voit qu'à gauche les noyaux sont normaux et bien développés; à droite, le noyau de le VIe paire est à peu près semblable à celui du côté gauche; cependant, il semble que les cellules y sont un peu moins nombreuses. Quant au noyau du

facial droit, il est à peine visible ; en cherchant au point symétrique du noyau gauche, on distingue quelques cellules étoilées, très espacées, plus petites que les symétriques et plus faiblement colorées. A un plus fort grossissement (obj. 7, oc. I de Leitz), on constate l'intégrité des grandes cellules qui composent le noyau du facial gauche et celui de l'oculo-moteur externe du même côté ; la substance chromatophile y est nettement colorée ; à droite, le noyau de la VI[e] paire paraît normal ; mais dans le noyau du facial on ne trouve que quelques rares cellules, petites, espacées, quoique peu d'entre elles présentent de la chromatolyse ; on voit dans les espaces clairs qui séparent ces cellules des taches diffuses, faiblement colorées, qui semblent être le vestige de cellules disparues. En somme, l'aspect du noyau facial droit est très analogue à celui que l'on observe dans les noyaux moteurs après une section ancienne ou une destruction par compression de leurs nerfs.

Ces altérations du noyau sont visibles sur les coupes passant à différents niveaux des noyaux des nerfs de la VI[e] et VII[e] paire. Partout, la différence entre le noyau facial droit et le noyau facial gauche saute aux yeux ; de plus, sur les coupes passant au niveau du genou du nerf facial, et sur celles qui passent par les différents points de son trajet intra-protubérantiel, il est possible de constater, particulièrement par les colorations au carmin aluné ou au picrocarmin, que les fibres du facial gauche forment un faisceau beaucoup plus développé et plus visible que celles du facial droit.

L'examen des diverses coupes, portant sur divers étages du mésocéphale, nous a montré l'intégrité de noyaux autres que ceux du facial droit ; en particulier les noyaux de l'auditif sont normaux à droite et à gauche.

En résumé, le nerf facial du côté droit fait défaut dans son trajet extra et intra-pétreux ; il est atrophié dans son trajet intra-cranien et intra-protubérantiel. Son noyau d'origine est aussi notablement atrophié. Ces altérations coexistent avec une malformation du rocher telle qu'on ne retrouve plus dans cet os les parties constituantes de l'appareil auditif.

Il nous semble donc que le trouble intra-utérin primitif a dû siéger dans le rocher. Ce trouble (arrêt de développement ou ostéite) a empêché la formation des diverses parties constituantes de l'oreille, ainsi que celle du nerf facial. Aussi celui-ci faisait-il défaut dans son trajet intra-pétreux et extra-cranien. Mais son noyau protubérantiel existait ; les fibres qui en émanaient pouvaient être suivies dans le trajet intra-protubérantiel et même dans une petite partie de leur trajet intra-cranien. Il est vrai que ce noyau était atrophié ; mais il est très probable que cette atrophie était la conséquence de la malformation du rocher et de l'agénésie de la portion périphérique du facial. Il ne nous paraît pas possible d'admettre que l'atrophie des noyaux protubérantiels a été primitive et a été la cause de l'agénésie du nerf facial et des organes de l'ouïe. Cependant, comme certaines des constatations que nous avons faites pourraient être invoquées en faveur de cette manière de voir, elles méritent de nous arrêter.

On pourrait d'abord remarquer que, si les paralysies nucléaires sont généralement bilatérales, cette règle ne s'applique pas à la paralysie faciale congénitale; c'est ce que prouvent certaines observations, celles de Heubner et Cabannes entre autres, dans lesquelles il y avait une paralysie faciale congénitale unilatérale et une paralysie concomitante des deux droits externes. Mais de ce que la paralysie faciale congénitale d'origine nucléaire peut être unilatérale, on ne peut conclure qu'il n'existe pas de paralysie faciale congénitale par lésions périphériques.

Un argument plus sérieux en faveur de l'origine nucléaire des anomalies constatées dans notre cas pourrait être tiré du degré notable d'atrophie du noyau d'origine du facial droit, et aussi de la légère infériorité des dimensions du noyau de la VI[e] paire du même côté, et de toute la moitié droite de la protubérance à ce niveau. Il est pourtant facile de répondre à cet argument. Il est démontré que la destruction d'un nerf moteur périphérique peut être suivie de l'atrophie de son noyau d'origine. Julius Burger et Meyer ont rapporté l'histoire d'un homme de 58 ans, qui avait, depuis son enfance, une paralysie faciale complète; cette paralysie avait été la conséquence d'une otite survenue à l'âge de 3 ans; à l'autopsie, on constata que les cellules du noyau du facial correspondant avaient presque entièrement disparu (1).

Quant à la légère réduction du noyau de la VI[e] paire, elle peut s'expliquer par ce fait que l'action de l'oculo-moteur externe et celle du facial étant synergiques, l'atrophie notable du noyau du second de ces nerfs a pu avoir un retentissement sur le noyau du premier. Enfin, les dimensions un peu plus petites de la partie droite de la protubérance à ce niveau tiennent à ce que le noyau du facial et les fibres qui en émanent, étant notablement atrophiés, tiennent moins de place.

Nous nous croyons donc autorisé à rejeter l'hypothèse d'une lésion nucléaire primitive. Nous pensons que la preuve de l'origine périphérique de toutes les anomalies constatées dans notre cas se trouve dans la disposition même des altérations : absence des diverses parties constituantes de l'appareil auditif, de la portion intra-pétreuse et extra-cranienne du nerf facial, existence de la portion intra-cranienne et du noyau bulbaire, reconnaissables malgré leur notable atrophie.

---

(1) Julius Burger et Meyer. Veränderungen im Kern von Gehinnerven nach einer Läsion an der Peripherie. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1898, p. 378. Analysé dans la *Revue Neurologique* de 1900, p. 865.

TRAVAUX SUR LE RACHITISME

Dans une série de travaux, nous avons étudié le rachitisme et nous nous sommes attaché à éclaircir quelques-unes des questions les plus obscures ou les plus controversées que soulève l'histoire de cet état morbide. Nous résumerons nos mémoires successifs et nous montrerons comment ils nous ont conduit à concevoir le rachitisme.

I. — ÉTUDES ANATOMIQUES SUR LES OS RACHITIQUES

Lésions de la moelle osseuse dans le rachitisme (avec collaboration de MM. A. Baudouin et E. Feuillié), *Société de Biologie*, 29 mai 1909. — **Les lésions des os rachitiques visibles à l'œil nu et à la loupe** *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 15 juillet 1909, p. 651. — **Les lésions microscopiques des os rachitiques à la période initiale** (en collaboration avec M. A. Baudouin), *ibid.*, 15 septembre 1909, p. 884. — **Les lésions microscopiques des os rachitiques à la période d'état** (en collaboration avec M. A. Baudouin), *ibid.*, 15 septembre 1909, p. 912. — **Nature des altérations osseuses du rachitisme**, *ibid.*, 15 novembre 1909, p. 1058.

Les lésions des os rachitiques visibles à l'œil nu et à la loupe. — Tout en poursuivant nos recherches cliniques et étiologiques, nous nous sommes attaché à étudier l'anatomie des os rachitiques. Nous avons repris cette étude par l'examen à l'œil nu et à la loupe et par l'examen microscopique.

Déjà, par l'œil nu et la loupe, nous avons pu découvrir deux faits importants que le microscope est venu confirmer par la suite : d'abord nous avons pu nous assurer que, dans les os rachitiques, il y a des lésions importantes de la moelle osseuse, lésions passées jusqu'ici sous silence; ensuite nous avons vu que les lésions rachitiques des os passent par trois phases, fait indiqué par Jules Guérin et complètement oublié après lui.

La première phase est caractérisée par une prolifération médullaire qui agrandit les cavités osseuses, par l'hypertrophie des cartilages d'ossification, lesquels se vascularisent d'une manière anormale, parfois par l'épaississement du périoste et la médullisation de la couche périostique qui devient plus rouge. Dans la seconde phase ou période d'état, on voit

apparaître dans les espaces médullaires un tissu spécial, finement aréolaire, formé d'un réseau très fin, à peine calcifié, dans les mailles duquel se trouve une moelle gris rosé (moelle fibreuse); c'est le tissu spongoïde qui prend la place de la moelle rouge noir formée au début. Pendant cette seconde phase, le cartilage d'ossification continue à proliférer d'une manière anormale, se laisse pénétrer par des vaisseaux et de la moelle et se mélange au tissu spongoïde voisin. Les deux couches qui le composent n'ont plus les limites rectilignes de l'état normal.

Le périoste s'épaissit et la couche sous-périostique peut renfermer des amas de tissu spongoïde. Ces lésions du périoste et de la couche sous-périostique sont inconstantes.

La troisième phase est celle de la réparation; elle est caractérisée par la reprise du processus normal d'ossification, la réapparition de la moelle rouge qui se substitue à la moelle grise et la transformation du tissu spongoïde en un tissu compact plus dur et plus blanc que l'os normal (éburnation).

En ce qui concerne ces trois phases des lésions des os rachitiques, nous devons remarquer qu'elles ne répondent pas à divers aspects cliniques, et en voici la raison. La maladie rachitique, qui a toujours une longue durée, peut débuter sur un os, le tibia par exemple, alors qu'elle est avancée sur d'autres os, les côtes par exemple; sur une côte, elle peut être au stade initial, tandis que sur une autre, elle peut être à la période d'état. De plus, lorsqu'elle frappe un segment osseux sur lequel elle se poursuit par les trois phases indiquées, elle peut n'atteindre le segment voisin que beaucoup plus tard, et l'on pourra trouver juxtaposées dans une même région osseuse, les lésions de deux ou trois périodes de la maladie.

Tels sont les caractères généraux des lésions des os rachitiques, examinées à l'œil nu et à la loupe. Ces lésions revêtent quelques caractères spéciaux suivant qu'elles atteignent les os longs, les os courts et les os plats. Nous ne signalerons ici que la forme qu'elles prennent sur les os du crâne quand elles les atteignent avant 6 mois; dans ces conditions, le rachitisme y détermine les altérations connues sous le nom de craniotabes; elles consistent dans l'usure et la perforation des os de la voûte du crâne.

Nous avons fait une étude spéciale du *craniotabes*. Nous avons montré que cette lésion, qu'elle soit congénitale ou acquise, relève toujours du rachitisme et qu'elle se produit toujours lorsque la maladie commence avant 6 mois. Nous avons fait voir, en outre, que le facteur principal du

craniotabes est la compression exercée de dedans en dehors sur la voûte du crâne par le cerveau en voie de développement; l'action de la pesanteur n'est qu'un facteur accessoire. Ces facteurs ne sont efficaces que parce que les os sur lesquels ils agissent sont ramollis par le rachitisme.

Lésions microscopiques des os rachitiques. — En étudiant les altérations des os rachitiques à l'œil nu et à la loupe, nous avons été conduit à penser

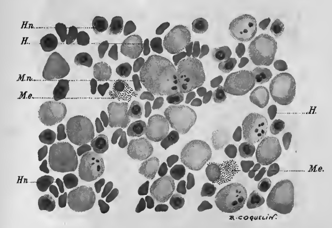


FIG. 8. — *Moelle osseuse au début du rachitisme.* — Fillette de 9 mois, atteinte de tuberculose des ganglions bronchiques, morte de granulie apyrétique. Moelle prélevée sur une côte atteinte de rachitisme commençant au voisinage de la zone d'ossification; frottis coloré au triacide. Grossi : 800. — *M. n.* Myélocytes neutrophiles, parfois très gros, avec noyaux volumineux, pâles, et des grains de pycnose. — *M. e.* Myélocytes éosinophiles. — *H. n.* Globules rouges, à noyau, dont la plupart sont gros, à noyau tréflé ou multilobé. — *H.* Hématies sans noyau.

que les lésions médullaires jouaient un rôle capital dans leur processus. C'est pourquoi, quand nous avons entrepris de les étudier au microscope, nous nous sommes préoccupé de trouver une technique qui nous permît de bien voir les altérations médullaires sur les coupes d'os. Après maints essais, nous nous sommes arrêté, avec notre collaborateur M. A. Baudouin, à des procédés d'examen dont nous avons fait connaître le détail. Mais, pour bien voir les altérations des cellules médullaires, nous avons

fait aussi des impressions ou des frottis de moelle ; nous avons fait avec M. E. Feuillié cette partie de notre tâche.

Période initiale. — Il faut faire porter l'examen sur les parties osseuses au niveau desquelles, à l'œil nu, on voit des lésions en évolution.

Au début du rachitisme, il y a *multiplication des cellules de la moelle.* Elles apparaissent plus nombreuses, plus serrées, et, là où la moelle était déjà

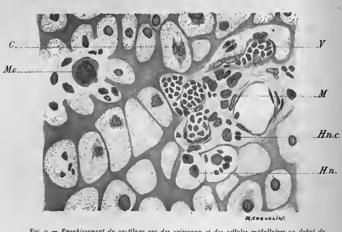


FIG. 9. — *Envahissement du cartilage par des vaisseaux et des cellules médullaires au debut du rachitisme.* — Garcon de 5 mois, mort de broncho-pneumonie morbilleuse. La préparation provient d'une côte. Coloration à l'hématéine-éosine. Grossi : 600. — *C.* Cellule du cartilage hypertrophique. — *V.* Vaisseaux. — *H. n.* Globules rouges à noyau dans une cavité cartilagineuse. — *H. n. c.* Globules rouges à noyau provenant d'une division caryocinétique. — *M.* Amas de myélocytes dans du tissu fibroide et vasculaire. — *M. c.* Cellule géante à noyau bourgeonnant dans une cavité résultant de la coalescence de plusieurs capsules (mégacaryocyte).

graisseuse, les vésicules adipeuses disparaissent, ou tout au moins diminuent beaucoup. De plus, ces cellules présentent des modifications.

Les *myélocytes neutrophiles* sont très nombreux, comme dans la moelle normale en activité ; mais, dans le rachitisme commençant, ils présentent des altérations. Leur noyau est volumineux, étalé, pâle, d'aspect vésiculeux ; souvent ils renferment, surtout à la périphérie, de petites sphères fortement colorées, indice de dégénérescence pycnotique. Leur protoplasma,

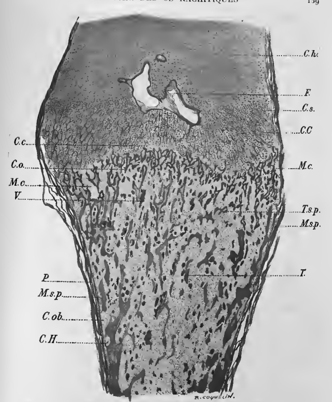


Fig. 10. — *Coupe de l'extrémite anterieure d'une côte atteinte de rachitisme au debut.* — Garçon de 5 mois 1/2 atteint de dyspepsie chronique et mort d'une entérite aiguë avec broncho-pneumonie. Cet enfant avait du craniotabes et du rachitisme plus avancé sur d'autres côtes. — Coupe colorée avec l'hématéine-van Gieson. Grossi : 15. — *C. h.* Cartilage hyalin. — *F.* Faisceaux fibro-vasculaires avec cellules médullaires. — *C. s.* Cartilage sérié. — *C. C.* Cartilage hypertrophique élargi et épaissi, à limites déjà irregulieres du côté de l'os. — *C. c.* Couche chondro-calcaire légèrement morcelée par la moelle cellulaire. — *C. o.* Couche ossiforme. Les travées cartilagineuses sont recouvertes d'une couche de tissu ostéoïde, plus épaisse qu'à l'état normal, qui les sépare de la moelle en prolifération. — *V.* Vaisseaux. — *M. c.* Moelle cellulaire en prolifération. — *T.* Travées osseuses amincies dont la plupart ne sont pas recouvertes d'ostéoblastes. — *P.* Périoste sous-pleural épaissi. — *M. s. p.* Moelle cellulaire sous le périoste. — *C. ob.* Canal oblique rempli de cellules médullaires. — *C. H.* Ébauche d'un canal de Havers rempli de moelle cellulaire. — *T sp.* Tissu spongieux un peu raréfié.

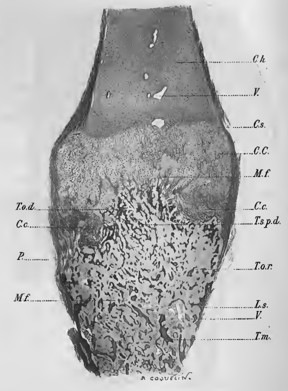


Fig. 11. — *Coupe de l'extremité anterieure d'une côte atteinte de rachitisme à la période d'etat.* — Garçon de 16 mois, mort de broncho-pneumonie coquelucheuse avec tuberculose des ganglions bronchiques. — Coupe colorée à l'hématéine-van Gieson. Grossi : 8. — *C. h.* Cartilage hyalin. — *V.* Vaisseaux. — *C. s.* Cartilage sérié épaissi et très irrégulier. — *C. C.* Cartilage hypertrophique épaissi et très irrégulier. — *M. f.* Moelle fibroide. — *C. c.* Fragments du cartilage calcifié. — *T. sp. d.* Tissu spongoide. — *T. o. d.* Travées de tissu ostéoïde. — *T. m.* Travées de tissu osseux calcifié recouvertes de tissu ostéoïde. — *L. s.* Lame osseuse superficielle amincie et lamellisée. — *P.* Périoste épaissi. — *T. o. r.* Tissu spongieux raréfié.

parfois refoulé par le noyau, renferme des granulations neutrophiles en nombre variable (quelques-uns semblent les avoir perdues); ces granulations peuvent quitter le corps cellulaire et se disséminer dans le voisinage. Les neutrophiles présentent donc à la fois des indices de suractivité et de destruction rapide, comme s'il en était consommé beaucoup. Les *myélocytes éosinophiles*, très rares dans la moelle rouge normale, sont nombreux dans celle du rachitisme au début. Les *globules rouges nucléés* sont également très abondants à cette phase et forment par places des amas importants; ils présentent des signes de suractivité : corps très grand, noyau très gros à 2 ou 3 lobes. Quoique les figures de caryocynèse soient rares, elles sont toutefois plus nombreuses qu'à l'état normal. Les *hématies* ordinaires sont aussi plus abondantes dans le rachitisme au début. Les mégacaryocytes sont parfois plus nombreux, mais leur augmentation est très inconstante. Les myéloplaxes sont rares et même peuvent faire défaut. Les *vaisseaux* de la moelle sont nombreux, dilatés, et entourés parfois d'amas d'hématies ou de pigment sanguin. La *trame fibreuse* dans laquelle sont incluses les cellules médullaires prend part aussi à la prolifération; mais au début, le développement de cette trame est peu marqué; les cellules médullaires sont d'ailleurs si abondantes qu'elles en masquent les travées et que sa prolifération ne se distingue qu'en certains points, à la ligne d'ossification, là où des faisceaux fibro-vasculo-médullaires pénètrent dans le cartilage.

La suractivité anormale de la moelle osseuse dans le rachitisme au début se manifeste encore par l'apparition de cellules médullaires dans des régions qui n'en renferment point à l'état normal : dans les capsules cartilagineuses, agrandies et déformées, de la couche du cartilage hypertrophique; dans les faisceaux fibro-vasculaires, qui envahissent cette couche et celle du cartilage sérié; quelquefois dans les canaux de Havers, dans les interstices du tissu compact, plus rarement sous le périoste. Dans ces points, on peut voir des myélocytes neutrophiles ou même éosinophiles, des globules rouges à noyau, semés dans le tissu fibreux et accompagnés d'hématies ordinaires plus ou moins abondantes.

Pendant que s'opère cette prolifération de la moelle, il se produit un certain degré de raréfaction des travées osseuses ; elle semble due à la continuation du processus normal d'ostéolyse et à la diminution du dépôt de tissu osseux nouveau sur les travées anciennes.

En même temps, le cartilage épiphysaire se modifie et présente les altérations suivantes : prolifération désordonnée des cellules cartilagi-

neuses, surtout marquée dans la couche du cartilage hypertrophique, prolifération à rapprocher de celle des cellules médullaires ; irrégularité de la calcification transitoire ; envahissement du cartilage hypertrophique, aussi bien dans sa partie calcifiée que dans sa partie non calcifiée, par des vaisseaux entourés de tissu fibreux, semé de cellules conjonctives et de cellules médullaires (prolifération, vascularisation et médullisation anormale du cartilage).

Période d'état. — La multiplication anormale et aberrante des cellules médullaires, qui caractérise le début du rachitisme, est transitoire. A mesure que la maladie se poursuit, les cellules diminuent de nombre ; elles sont remplacées peu à peu par du tissu fibroïde, semé de cellules fusiformes ou étoilées, parcouru par des vaisseaux, renfermant par places des amas d'hématies ou de pigment sanguin ; les cellules médullaires se font alors de plus en plus rares ; dans le rachitisme entièrement constitué, on n'en trouve presque plus. Au stade initial, c'est donc la moelle cellulaire qui prolifère ; à la période d'état, c'est la moelle fibreuse ; dans une phase de transition entre les deux, les hématies ordinaires, sans noyau, nous ont paru particulièrement abondantes, surtout dans les os de la voûte du crâne et dans les vertèbres.

Les travées osseuses qui limitent les espaces où est contenue la moelle fibroïde apparaissent formées en proportions diverses, suivant les points, de deux sortes de tissus : du tissu osseux adulte et du tissu osseux jeune peu ou pas calcifié (tissu ostéoïde) ; celui-ci recouvre en général celui-là. Ce qui est ici caractéristique, c'est l'abondance du tissu ostéoïde, à peine appréciable sur les os sains, même en voie d'accroissement ; c'est aussi que ce tissu offre des anomalies : aspect fibrillaire ; ostéoblastes, gros ou petits, déformés, sans prolongements visibles, ne formant plus d'assises régulières, mais distribués sans ordre. En somme, il y a défaut de formation d'os vrai ; mais il y a production d'un tissu nouveau, peu ou pas calcifié, qui est le tissu ostéoïde. Le tissu spongoïde, visible à l'œil nu, est formé par ces travées d'os anciens recouvertes de tissu ostéoïde, et limitant des aéroles fines remplies de moelle fibroïde.

Pendant cette seconde période, les cellules cartilagineuses continuent à proliférer d'une manière désordonnée, surtout au niveau du cartilage hypertrophique ; cette prolifération est aberrante et on voit des îlots de cartilage hypertrophique soit au milieu du cartilage sérié, soit au milieu du tissu spongoïde. La couche chondro-calcaire est envahie et dissociée par de la moelle fibroïde, des vaisseaux, du tissu ostéoïde,

du tissu chondroïde. Le mélange confus de tous ces tissus occupe la place de la couche chondro-calcaire et de la couche ossiforme normale.

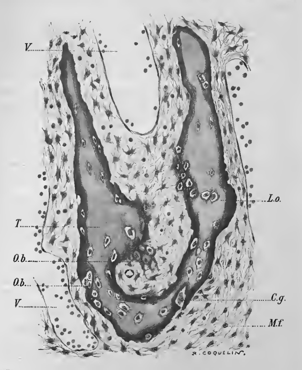


Fig. 12. — *Fragment de tissu spongoïde.* — Même pièce que précédemment. — Coupe colorée au Dominici. Grossi : 317. Fragment situé à près de 1 centimètre de la ligne d'ossification. — *M. f.* Moelle fibroïde semée de cellules étoilées ou fusiformes. — *V.* Vaisseaux dilatés. — *T.* Travées de tissu osseux calcifié, recouverte d'une couche assez épaisse de tissu ostéoïde (non calcifié), avec cellules osseuses irrégulièrement distribuées. — *O. b.* Ostéoblastes anormaux du tissu ostéoïde. — *C. g.* Cellule géante paraissant formée par la coalescence de plusieurs cellules, peut-être myéloplaxe. — *L. o.* Cellule osseuse.

De grands faisceaux fibro-vasculaires traversent tout cet ensemble et vont jusqu'au cartilage hyalin.

Dans la zone d'ossification cartilagineuse, les travées ont un calibre plus irrégulier et une direction moins rectiligne; les cavités qu'elles délimitent, dilatées par places, sont moins cylindroïdes et tendent à prendre l'aspect aréolaire. Le tissu ostéoïde qui revêt les travées est plus abondant. Dans les cavités limitées par ces travées de tissu chondro-calcaire recouvert de tissu ostéoïde, on voit des capillaires gorgés de sang et du tissu fibroïde semé de cellules médullaires et d'hématies plus nombreuses qu'à l'état normal.

Lorsque le périoste est atteint, on le trouve un peu épaissi et la couche sous-périostique est formée d'un tissu fibroïde dans lequel sont disséminés des îlots de cellules médullaires, surtout de myélocytes; ces cellules y font défaut à l'état normal.

Période de réparation. — Nous n'avons pu l'étudier au microscope que dans un seul cas. La moelle fibroïde s'infiltre de cellules médullaires, neutrophiles et normoblastes; les ostéoblastes imparfaits du tissu ostéoïde émettent des prolongements et la substance ostéoïde qui les entoure se calcifie.

Nature des altérations osseuses du rachitisme. — Trois opinions ont été soutenues au sujet de la nature des altérations osseuses du rachitisme.

Dans la première, on les regarde comme le résultat d'une décalcification de l'os préexistant, telle que pourrait la réaliser, par exemple, une dyscrasie acide. Cette opinion, à peu près abandonnée, a contre elle toute l'histoire anatomique du rachitisme.

Dans la seconde, l'insuffisance de la calcification du tissu osseux néoformé est considérée comme la caractéristique essentielle du rachitisme. Cette opinion a le défaut de ne pas tenir compte des altérations vasculo-médullaires et de prendre l'aboutissant du processus rachitique pour ce processus lui-même.

Dans la troisième, les altérations de l'os rachitique sont considérées comme étant de nature irritative et se rapportant à une forme spéciale d'inflammation raréfiante. Kassowitz accuse surtout la congestion des os, qui aboutirait à la décalcification. Ziegler avance que la lésion essentielle du rachitisme est une prolifération de la moelle fibreuse qui fait disparaître la moelle cellulaire et d'où proviendrait le tissu ostéoïde.

Tout en considérant que l'origine du processus rachitique consiste dans une irritation médullo-cartilagineuse qui détermine la dystrophie

osseuse, notre manière de voir se distingue de celle de ces auteurs par des différences notables et par les conséquences que nous en avons déduites.

Les altérations de la moelle osseuse nous ont paru, contrairement à la généralité des auteurs, jouer un rôle important dans le processus rachitique. Nous croyons qu'elles sont une des causes du trouble de la fonction des ostéoblastes. Au début, ces ostéoblastes, gênés par les altérations des cellules médullaires ou participant à leur souffrance, n'élaborent plus d'os nouveau et, le processus de résorption continuant, on s'explique ainsi la raréfaction du tissu osseux ; ensuite les ostéoblastes essaient de reconstituer l'os, mais ils n'aboutissent qu'à produire ce tissu dépourvu de calcaire ou à peu près, qui est le tissu ostéoïde, dont la présence caractérise, avec la transformation fibreuse de la moelle, la période d'état du rachitisme.

La cellule cartilagineuse réagit au début, comme les cellules médullaires elles-mêmes, en proliférant d'une manière anormale et aberrante ; elle réagit, à la période d'état, comme l'ostéoblaste en continuant à élaborer d'une manière anormale et aberrante, un tissu cartilagineux auquel on reconnaîtra peut-être un jour des caractères anormaux, comme on en a reconnu un tissu ostéoïde. Dans le rachitisme, la cellule cartilagineuse nous apparaît comme participant à la fois aux réactions de la cellule médullaire et à celles de la cellule osseuse. C'est sans doute parce que, au point de vue histogénique, elle a des relations avec les unes et les autres.

Cette manière de voir permet de comprendre la localisation prédominante du rachitisme dans les zones d'accroissement des os, c'est-à-dire là où la moelle et le cartilage sont les plus actifs, là où leurs altérations troubleront facilement la fonction des ostéoblastes, et là où le trouble de cette fonction se manifestera avec le plus d'évidence.

La suractivité anormale et aberrante de la moelle osseuse nous apparaît donc comme le phénomène principal au début du rachitisme. Pour connaître les causes du rachitisme, il faut rechercher celles qui peuvent déterminer cette suractivité. Or, les études de ces dernières années, particulièrement celles de MM. Roger et Josué et celles de M. Dominici, nous ont montré que les causes capables de déterminer cette suractivité sont multiples et que les principales sont représentées par les pertes de sang, les infections et les intoxications, pourvu qu'elles soient suffisamment intenses et durables. Ces recherches ont établi que cette suractivité est l'expression d'un processus de défense ou de réparation.

Nos études anatomiques nous ont conduit à une conclusion que la clinique nous avait déjà permis de formuler : à savoir que le rachitisme peut avoir pour origine toute infection ou intoxication chronique, ces mots étant pris dans le sens le plus large.

Nous avons pu voir, en effet, que le rachitisme peut être déterminé par les intoxications dyspeptiques, les toxi-infections digestives, la syphilis héréditaire, la tuberculose, la broncho-pneumonie à rechutes, les pyodermites chroniques.

Pour qu'une infection ou une intoxication chronique puisse produire le rachitisme, une condition est nécessaire : il faut qu'elle survienne à une certaine phase de l'ossification et de l'hématopoièse, phase qui va des derniers mois de la vie intra-utérine à la fin de la seconde année et durant laquelle les modifications de la moelle osseuse provoquée par ces maladies peuvent troubler l'édification, alors si active, du tissu osseux. Il faut ajouter que ces causes déterminantes seront d'autant plus efficaces qu'elles agiront sur un sujet prédisposé ; l'observation montre que parmi les causes prédisposantes du rachitisme, les deux plus puissantes sont l'allaitement artificiel, surtout quand il est institué dès le début de la vie, et l'hérédité (fréquence du rachitisme dans certaines familles, particulièrement dans les familles d'arthritiques ou de sujets dits « dégénérés ») ; ensuite vient, mais à un rang inférieur, l'habitation dans des lieux humides, privés d'air et de lumière.

En somme, chez tout nourrisson atteint d'une infection ou d'une intoxication durable et sérieuse, il se produit des réactions médullaires qui peuvent aboutir au rachitisme, et qui y aboutiront d'autant plus sûrement que le sujet sera prédisposé par un des facteurs précédents.

La clinique et, nous pouvons le dire, l'histoire entière du rachitisme, viennent à l'appui de cette conception. C'est ce que montrera, nous l'espérons, l'analyse des travaux suivants.

II. — ÉTUDES CLINIQUES SUR LE RACHITISME

Les déformations osseuses du rachitisme peuvent s'observer à l'état isolé, sans trouble concomitant appréciable ; mais ce fait est absolument exceptionnel. Presque toujours, les altérations du squelette s'accompagnent de troubles viscéraux variés, d'un état anémique plus ou moins marqué, d'un certain degré de débilité musculaire, parfois de symptômes nerveux, plus souvent d'une modification plus ou moins profonde de la nutrition

générale. Même dans le rachitisme dit « florissant », où l'altération osseuse paraît, au premier abord, la seule qui existe, une analyse plus attentive laisse ordinairement constater d'autres symptômes que les modifications du squelette. La fréquence et le degré de ces troubles concomitants conduisent à penser que le rachitisme n'est pas une maladie limitée aux os, qu'il est une maladie générale, *totius substantiæ*.

Mais quand on cherche à préciser les rapports de ces troubles avec la maladie rachitique, on rencontre de grandes difficultés. Des relations de coïncidence fortuite peuvent exister entre le rachitisme, maladie fréquente dans les premiers temps de la vie, et tel ou tel trouble, fréquent aussi pendant cette période; et ces rapports fortuits peuvent être pris à tort pour des rapports de cause ou de nature: nous retrouvons là une cause d'erreur qui est peut-être la plus fréquente dans les sciences d'observation. Si on peut démontrer qu'il y a, entre le rachitisme et certain trouble, une relation qui n'est pas fortuite, il faut alors déterminer si ce trouble est la cause du rachitisme, ou si ce trouble et le rachitisme ne sont que deux effets concomitants d'une même cause, sans relation directe entre eux, ou si enfin l'altération osseuse et le trouble qui l'accompagne font réellement partie d'un même processus morbide. Or, pareille détermination est loin d'être toujours aisée.

Nous nous sommes efforcé de rechercher dans quelle mesure elle était actuellement possible pour les principaux phénomènes concomitants du rachitisme. Nous avons d'abord relevé les faits, tels que nous les font connaître l'observation clinique et l'anatomie pathologique; nous avons essayé ensuite de les interpréter. On trouvera ci-après les conclusions de ces recherches.

Coïncidence du rachitisme avec l'intumescence du tissu lymphoïde du pharynx et, d'une manière générale, avec l'intumescence de divers organes hémo-lymphatiques (ganglions lymphatiques, rate, thymus). — *Le syndrome rachitique.*

Le rachitisme dans ses rapports avec la déformation ogivale de la voûte palatine et l'hypertrophie chronique du tissu lymphoïde du pharynx. *Semaine médicale*, 18 septembre 1907.

Syphilis et rachitisme, *ibid.*, 2 octobre 1907.

Si tous les rachitiques ne présentent pas de l'hypertrophie des amygdales, des végétations adénoïdes, de la polyadénie, de l'hypertrophie de la rate ou du thymus, par contre, les jeunes enfants chez lesquels on trouve

une intumescence chronique de l'un de ces organes hémo-lymphatiques présentent à peu près tous des stigmates, légers ou graves, de rachitisme.

Sur 100 rachitiques, 80 ont de la polyadénie; 73 ont des végétations adénoïdes (dont 44 avec ogive palatine accusée, 27 sans ogive, 2 avec une ogive peu marquée); 55 ont de l'hypertrophie des amygdales palatines. Les déformations osseuses et la polyadénie peuvent exister seules, isolées; la chose est assez rare; le plus souvent, elles sont associées entre elles et l'hypertrophie des amygdales palatines et pharyngée ne s'observe guère dans les premières années sans quelque déformation osseuse et sans polyadénie.

Quant à l'hypertrophie chronique de la rate, sur 70 sujets de moins de 3 ans, 50 fois elle coexiste avec des déformations rachitiques; l'hypertrophie de la rate, quand elle est accusée, paraît appartenir surtout au rachitisme syphilitique (2 fois sur 3). Ainsi que notre élève, M. Du Castel, l'a montré dans sa thèse (1909), l'hypertrophie du thymus coexiste habituellement avec des déformations osseuses. L'anémie, légère ou forte, qui s'observe dans beaucoup de cas de rachitisme, est sans doute en relation avec les altérations des organes hématopoiétiques.

Le rachitisme nous apparaît donc, non pas comme une affection limitée aux os, mais comme un syndrome qui, lorsqu'il est complet, comprend les déformations osseuses, la polyadénie, l'hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx, l'hypertrophie de la rate et du thymus, une anémie plus ou moins marquée; à ces manifestations il faut joindre, nous le verrons, les lésions des glandes parathyroïdes, se révélant par la diathèse spasmogène (tétanie, spasme de la glotte, signe de Trousseau, signe de Chvosteck et signe de Erb), le gros ventre flasque et une débilité spéciale des muscles.

Ce syndrome peut être déterminé par toutes les infections et intoxications chroniques, quand elles atteignent un sujet dans les derniers mois de la vie intra-utérine ou dans les deux premières années de la vie extra-utérine.

Troubles nerveux dans le rachitisme.

Spasme de la glotte, tétanie et catalepsie dans le rachitisme. *Journal de médecine interne*, 10 novembre 1909.

Diathèse spasmogène et rachitisme. — Il existe chez les enfants du premier âge un état morbide particulier auquel on a donné le nom de

« spasmophilie latente » et qu'il vaudrait mieux appeler « diathèse spasmogène ». Cette diathèse présente trois degrés :

Le premier est caractérisé seulement par l'hyperexcitabilité galvanique des nerfs (signe de Erb).

Le second est caractérisé par le signe de Erb et le signe de Chvosteck (contraction des muscles de la face provoquée par une légère percussion du facial) : c'est à cette association que M. Escherich réserve le nom d'*état tétanoïde*.

Le troisième degré de la spasmophilie latente est caractérisé par le signe de Erb, le signe du facial et le phénomène de Trousseau (contracture de la main après ligature du bras) : c'est à cette association que M. Escherich réserve le nom de *tétanie latente*.

La diathèse spasmogène du premier âge peut rester latente. Mais, parfois, elle se manifeste par des accès spasmodiques spontanés : spasme de la glotte, contractures des extrémités, convulsions générales. Ces accès, d'après M. Escherich, ne se voient que chez des sujets qui présentent, dans l'intervalle, soit l'état tétanoïde (signe de Erb, signe du facial), soit la tétanie latente (signe de Erb, signe du facial, phénomène de Trousseau).

Cette unification des névroses spasmodiques de l'enfance est intéressante. L'observation nous a montré qu'il fallait l'adopter, sauf sur un point, qui nous paraît encore contestable : nous ne croyons pas que les convulsions dites essentielles de l'enfance soient toujours la manifestation d'un état tétanoïde, car nous en avons observé des cas chez des sujets qui ne présentaient pas le signe du facial. Pour le moment, nous croyons donc qu'il ne faut pas rattacher toutes les convulsions généralisées de l'enfance à la diathèse spasmogène, conçue comme nous venons de l'exposer.

Des recherches récentes ont montré que la diathèse spasmogène ainsi comprise relève d'une insuffisance des glandes parathyroïdes. A l'autopsie des sujets ayant présenté de la tétanie, du spasme de la glotte, des convulsions ou un simple état tétanoïde, et seulement chez ces sujets, on trouve des lésions des glandes parathyroïdes, le plus souvent des hémorragies ou des kystes hématiques, plus rarement de la dégénérescence amyloïde, des tubercules miliaires, des nodules inflammatoires, des embolies microbiennes.

Pour expliquer comment l'insuffisance des glandes parathyroïdes peut déterminer la tétanie, on a soulevé deux hypothèses. On a supposé d'abord que les glandes parathyroïdes avaient pour fonction de neutraliser certaines substances toxiques produites normalement dans l'organisme et

capables d'irriter les nerfs de manière à produire la spasmophilie et les états qui en dépendent. D'après d'autres auteurs, la fonction des glandes parathyroïdes est de régler les échanges calciques; si elles sont insuffisantes, la chaux ne reste plus fixée sur les tissus; et quand elle fait défaut, en vertu de la suppression de son action nervo-modératrice, les accidents convulsifs se produisent. Mais la déperdition calcique dans la tétanie n'a pu être mise en évidence par d'autres auteurs. En somme, cette question n'est pas résolue.

Venons maintenant à la question des rapports de la diathèse spasmogène avec le rachitisme. Tous les cliniciens sont d'accord sur un point : c'est que presque tous les jeunes enfants qui présentent des accidents spasmodiques sont des rachitiques. Cependant, on peut observer la spasmophilie chez des sujets qui ne sont pas rachitiques; bien qu'il soit très rare, ce fait est important à relever pour la discussion.

Nous avons recherché si, parmi les explications déjà proposées pour expliquer les rapports du rachitisme avec les névroses spasmodiques du premier âge, il en était une à l'abri de la critique. Nous n'en avons pas trouvé. Nous croyons en avoir formulé une en rapport avec l'ensemble des faits. Elle consiste à avancer que les causes morbides qui provoquent les altérations chondro-médullaires du rachitisme peuvent, en certains cas, agir aussi sur les glandes parathyroïdes et créer ainsi la diathèse spasmogène, comme elles peuvent d'ailleurs provoquer des réactions dans les ganglions lymphatiques, les amas de tissu lymphoïde et la rate. Nous croyons avoir établi que toute infection ou intoxication chronique, à la condition qu'elle survienne dans la première enfance, c'est-à-dire à la période la plus active de l'ossification et de l'hématopoïèse, et à la condition qu'elle soit suffisamment intense et durable, peut déterminer dans la moelle osseuse et dans le cartilage des réactions qui troublent le processus de l'ossification et déterminent les altérations osseuses du rachitisme. Ainsi agissent les intoxications dyspeptiques et les toxi-infections digestives, la syphilis héréditaire, la tuberculose, les broncho-pneumonies prolongées ou à rechutes, les suppurations chroniques de la peau.

Si cette conception est exacte, on peut admettre que la cause toxique ou infectieuse qui a déterminé les réactions de la moelle osseuse et des organes hémo-lymphatiques peut léser aussi les glandes parathyroïdes et engendrer la diathèse spasmogène. Remarquons à ce propos que les altérations trouvées dans les glandes parathyroïdes, en cas de diathèse spasmogène, sont très variées : hémorragies, tuberculose, embolies micro-

biennes, dégénérescence amyloïde; ces résultats sont en faveur de l'explication que nous proposons. Celle-ci permet de comprendre pourquoi la spasmophilie du premier âge ne s'observe guère que chez des rachitiques, mais pourquoi aussi elle peut se rencontrer par exception en dehors du rachitisme.

C'est chez les sujets atteints de rachitisme avec troubles nerveux que l'huile phosphorée nous a donné les meilleurs résultats.

Catalepsie des rachitiques. — La catalepsie des rachitiques a été décrite par M. Epstein (de Prague), en 1896. Nous avons souvent vérifié l'exactitude de sa description. Ce trouble est propre au rachitisme; dans la première enfance, nous ne l'avons jamais rencontré en dehors de cette maladie. Il s'observe chez des rachitiques un peu âgés (de 18 mois à 3 ans), qui ont une certaine faiblesse physique et intellectuelle, qui ne marchent pas, qui parlent à peine et qui restent dans leur lit, immobiles et tranquilles. En général, la catalepsie ne coïncide pas avec l'état tétanoïde ou la tétanie; nous n'avons rencontré cette coïncidence qu'une seule fois. La catalepsie paraît due à ce qu'il se produit chez certains rachitiques une torpeur transitoire des centres nerveux où s'élaborent simultanément l'intelligence, la volonté et les idées motrices. Par la suite, elle disparaît, l'enfant marche et l'intelligence reprend son développement normal. Son apparition semble favorisée par l'hérédité névropathique, fréquente chez les rachitiques.

Troubles digestifs dans le rachitisme.

Troubles digestifs dans le rachitisme. *La Presse médicale*, 18 novembre 1908, n° 93.

Des troubles de la digestion coexistent en général avec le rachitisme. Sur cette habituelle coexistence a été fondée une des principales conceptions du rachitisme. Et pourtant jusqu'ici ces troubles ont été l'objet de peu d'études et leur histoire est encore confuse. Nous avons cherché à l'élucider en nous fondant sur des observations recueillies, depuis plusieurs années, aussi bien dans la pratique de la ville qu'à l'hôpital. Leur analyse nous a conduit à établir qu'on peut observer dans le rachitisme deux ordres de troubles digestifs : 1° les troubles digestifs qui précèdent et accompagnent le début du rachitisme, c'est-à-dire qui précèdent et accompagnent l'apparition des altérations osseuses ; 2° la dyspepsie du rachitisme confirmé.

1° Les troubles prodromiques peuvent faire défaut et la dyspepsie du

rachitisme confirmé s'établit en même temps que les déformations osseuses ou après elles ; ces faits sont moins rares qu'on ne le pense.

Dans d'autres cas, l'apparition des déformations osseuses est précédée de troubles digestifs. Ces troubles préalables peuvent revêtir deux formes ; la plus fréquente est celle de la gastro-entérite catarrhale à rechutes ; l'autre est celle de la dyspepsie avec vomissements répétés et constipation opiniâtre qu'on a rapportée tantôt à un rétrécissement congénital ou spasmodique du pylore, tantôt à une sorte de catarrhe spasmodique plus ou moins généralisé à tout le tractus digestif.

2° A mesure que le rachitisme évolue, les troubles digestifs qui en ont précédé et accompagné le début se modifient presque toujours ; il est bien rare qu'on les retrouve dans le rachitisme confirmé. Celui-ci est associé à d'autres troubles digestifs, à des troubles qui ont des caractères propres, différents de ceux des troubles digestifs prodromiques et initiaux ; nous les désignons sous le nom de « dyspepsie du rachitisme confirmé ». Cette dyspepsie, ainsi que nous l'avons dit, peut apparaître d'emblée, sans avoir été précédée par d'autres troubles digestifs.

Nous en avons déjà décrit plus haut les caractères (voir : Troubles digestifs des nourrissons) ; c'est la *dyspepsie atonique, la dyspepsie du gros ventre flasque*, dont le substratum anatomique est l'allongement paralytique de l'intestin et la flaccidité de la paroi abdominale.

Cette forme est propre au rachitisme. Elle ne s'observe guère sans déformation osseuse, grande ou petite.

Quelles sont les relations de ces deux formes de troubles digestifs avec le rachitisme ?

La dyspepsie atonique n'est qu'une manifestation de la maladie rachitique. Le relâchement de la musculature intestinale et abdominale, qui aboutit à l'allongement de l'intestin et au gros ventre flasque, n'est sans doute qu'un cas particulier de cette atonie musculaire généralisée que nous avons déjà signalée dans le rachitisme, et sur laquelle M. Hagenbach-Burckhardt et son élève, M. Bing, ont publié d'intéressantes recherches. Le léger gonflement des plaques de Peyer et des follicules clos, qu'on rencontre quelquefois, n'est également qu'un cas particulier de cette tendance à l'hyperplasie qu'ont, chez les rachitiques, tous les tissus hématopoiétiques et lymphopoiétiques, et sur laquelle nous avons insisté ailleurs.

Quant aux troubles digestifs qui peuvent précéder l'apparition des

déformations osseuses et en accompagner la première phase, ils consistent le plus souvent en un catarrhe gastro-entérique à rechutes; cette affection est ordinairement la conséquence d'une alimentation défectueuse, surtout de l'allaitement artificiel mal dirigé. Plus rarement c'est le catarrhe spasmodique avec vomissements répétés, qui précède le développement du rachitisme ; cette affection est, elle aussi, au moins dans bon nombre de cas, la conséquence d'une alimentation défectueuse ; mais elle est plus fréquente chez l'enfant au sein que chez l'enfant au biberon, et elle ne se développe guère que chez des sujets ayant une disposition névropathique héréditaire.

Pour établir le lien de ces troubles prodromiques et initiaux avec le rachitisme, nous devons remarquer d'abord qu'ils peuvent faire défaut dans cette maladie, ensuite qu'ils peuvent exister indépendamment du rachitisme, d'où on doit conclure qu'ils ne sont pas propres à cette maladie, qu'ils ne font pas partie intégrante de son cadre clinique.

Cependant, la fréquence de ces troubles digestifs au début du rachitisme est trop grande pour qu'on puisse nier qu'il y ait un lien entre les deux ordres de manifestations. Mais quelle est la nature de ce lien ?

Dans la conception du rachitisme la plus généralement adoptée en France depuis un siècle, cette maladie est regardée comme n'ayant qu'une seule cause : l'*alimentation défectueuse*, c'est-à-dire la privation du sein maternel, l'alimentation artificielle, surtout lorsqu'elle est mal dirigée, le sevrage précoce ou l'ablactation prématurée. Cette alimentation défectueuse engendre d'abord des troubles digestifs, et, un peu plus tard, les déformations osseuses du rachitisme. Dans cette manière de voir, les troubles digestifs prodromiques et initiaux d'une part, les altérations du squelette d'autre part, sont considérés comme les effets successifs ou coexistants d'une même cause, qui est l'alimentation défectueuse, mais ne sont pas regardés comme ayant des liens directs entre eux ; aussi admet-on que ces effets de l'alimentation défectueuse peuvent exister isolément, quoique la chose soit fort rare. Telle est la manière dont on conçoit les rapports du rachitisme et des troubles digestifs prodromiques ou coexistants quand on accepte la doctrine du rachitisme la plus répandue dans notre pays.

Sans abandonner cette doctrine générale, quelques médecins l'ont cependant modifiée pour lui permettre de mieux expliquer certains faits, particulièrement le développement du rachitisme chez des enfants nourris au sein, dont l'alimentation a été, somme toute, assez bien réglée. Comme,

chez ces enfants, sous des influences plua ou moins bien connues, mais sur lesquelles il est inutile d'insister ici, des troubles digestifs ont parfois précédé le début du rachitisme, ce sont ces troubles digestifs mêmes qu'on a accusés d'être la vraie cause du rachitisme. On admet assez généralement aujourd'hui que les troubles digestifs peuvent avoir des retentissements à distance; aussi cette manière de voir a-t-elle paru très acceptable.

Remarquons ici que, dans cette nouvelle hypothèse, les troubles digestifs peuvent produire le rachitisme, quelle que soit leur origine, même quand ils surviennent chez un enfant au sein, correctement nourri. Seulement, comme l'alimentation défectueuse, surtout l'allaitement artificiel mal dirigé, est la cause la plus fréquente des troubles digestifs du nourrisson, on comprend pourquoi on la relève si souvent dans les antécédents des rachitiques. Mais, dans cette nouvelle manière de voir, ce sont les troubles digestifs qui serviraient d'intermédiaire entre l'alimentation défectueuse et les altérations du squelette.

Cette doctrine fut la nôtre autrefois; mais une observation plus étendue nous a montré qu'elle ne renfermait qu'une partie de la vérité. Nous avons pu nous assurer, en effet, qu'il y a d'autres causes du rachitisme que l'alimentation défectueuse ou l'intoxication digestive. Nous avons vu des enfants qui sont devenus rachitiques étant exclusivement nourris au sein et sans avoir encore souffert de troubles digestifs sérieux: on ne pouvait donc mettre leur maladie sur le compte d'une slimentation défectueuse ou d'un catarrhe gastro-entérique. D'ailleurs, nous tenons à le relever ici, la distinction des troubles digestifs prodomiques et initiaux et de la dyspepsie du rachitisme confirmé, telle que nous avons été conduit à l'admettre et telle que nous venons de l'exposer, cette distinction nous a permis de mieux voir que *tous* les rachitiques ne sont pas des victimes d'une gastro-entérite.

Comment pouvons-nous donc comprendre les rapports de l'alimentation défectueuse et des troubles digestifs prodromiques et initiaux avec les déformations osaeuses?

Il est incontestable que le rachitisme est bien plus fréquent et surtout plus grave chez les enfants qui ont été élevés au biberon que chez ceux qui ont été nourris au sein; cependaut, nous n'avons pu nous convaincre que l'allaitement artificiel, *à lui seul*, fût cspsble de produire le rschitisme, et nous avons été conduit à admettre qu'il ne joue dans l'étiologie de cette

maladie que le rôle d'une cause prédisposante, mais d'une cause prédisposante, il est vrai, très puissante. Les causes réellement efficientes du rachitisme nous ont paru être toutes des infections ou intoxications chroniques — ces expressions étaient prises dans le sens le plus large — survenant à une certaine phase de l'ossification et de l'hématopoïèse, phase qui va des derniers mois de la vie intra-utérine à la fin de la seconde année de la vie extra-utérine et durant laquelle les modifications de la moelle osseuse provoquées par ces maladies peuvent troubler l'édification du tissu osseux. En scrutant les antécédents d'un rachitique, il est tout à fait exceptionnel qu'on ne retrouve pas à l'origine des déformations osseuses une infection ou une intoxication chronique. Celles dont l'action nous a été prouvée par des faits permettant d'éviter une erreur sont les suivantes : toxi-infections digestives chroniques ou à rechutes; syphilis héréditaire; tuberculose; broncho-pneumonies prolongées ou à rechutes; pyodermites chroniques (abcès sous-cutanés multiples à répétition indéfinie, suppurations prolongées d'une surface eczémateuse); dans nombre de cas, deux ou plusieurs de ces causes associent leur action. Mais ces causes efficientes sont d'autant plus actives qu'elles agissent sur un sujet prédisposé; or, l'observation montre que, parmi les causes prédisposantes du rachitisme, les deux plus puissantes sont l'allaitement artificiel, surtout quand il est établi dès le début de la vie, et l'hérédité; ensuite vient, mais à un rang inférieur, l'habitation dans les lieux humides, privés d'air et de lumière.

Telle est la seule conception qui, à notre sens, puisse expliquer tous les faits.

Elle permet d'abord de comprendre ce qui se passe dans les cas les plus fréquents, c'est-à-dire où le rachitisme apparaît chez un enfant au biberon à la suite d'une gastro-entérite catarrhale à rechutes; dans ces cas, l'allaitement artificiel, avec ou sans le concours de l'hérédité, crée une prédisposition; la toxi-infection digestive est la cause efficiente. Mais, de plus, notre conception est la seule qui explique clairement les autres faits, lesquels sont à peu près compréhensibles avec les doctrines classiques, c'est-à-dire ceux où le rachitisme se développe en l'absence de troubles digestifs sérieux ou prolongés et quel que soit le mode d'alimentation, du fait de la syphilis héréditaire, ou de la tuberculose, ou à la suite d'une broncho-pneumonie prolongée, ou encore au cours d'une pyodermite chronique; dans ces cas, la vérole congénitale, la tuberculose, l'infection bronchique ou cutanée chroniques, ont agi comme causes efficientes; l'alimenta-

tion artificielle ou l'hérédité, agissant isolées ou, ce qui est plus fréquent, associées, réalisent la prédisposition qui favorise à un haut degré l'action de la toxi-infection chronique.

Rachitisme et syphilis.

Rachitisme et syphilis. *Semaine médicale*, 2 octobre 1907.

Les rapports du rachitisme avec la syphilis congénitale ont donné lieu à beaucoup de discussions. On peut ramener à trois les opinions émises. 1° le rachitisme a toujours pour cause la syphilis congénitale (Parrot); 2° la syphilis congénitale, de même que les tares héréditaires ou acquises, prédispose au rachitisme, mais ne suffit pas à le créer (A. Fournier); 3° le rachitisme n'a aucun lien avec la syphilis (opinion la plus répandue).

Nos recherches nous ont conduit à admettre que la syphilis peut suffire à créer le rachitisme, en quoi nous nous séparons de M. A. Fournier, mais qu'elle n'est pas la seule cause du rachitisme, en quoi nous nous séparons de Parrot.

La syphilis héréditaire peut donc réaliser sur les os du nourrisson deux espèces de lésions bien distinctes : 1° des lésions proprement spécifiques et qui sont représentées par l'ostéo-chondrite spécifique; 2° une altération non spécifique qui peut être réalisée par d'autres causes; c'est le rachitisme, lequel fait conséquemment partie des manifestations parasyphilitiques. Ces deux ordres de lésions peuvent exister isolés ; elles peuvent être associées sur le même sujet, voire sur le même os.

Par quel mécanisme la syphilis héréditaire peut-elle déterminer sur les os ces deux ordres d'altérations? C'est ce que permet de comprendre la théorie du rachitisme que nous avons exposée.

Chacune des deux variétés d'ostéopathie syphilitique du premier âge est due à un mode de réaction de la moelle osseuse à l'infection.

L'ostéo-chondrite gommeuse du nouveau-né est due à la fixation et à la pullulation du tréponème sur le tissu osseux. Le rachitisme est le résultat d'une réaction défensive générale de l'organisme contre ce tréponème, quels que soient les foyers de colonisation de ce microbe, et cette réaction ressemble à celles que peuvent provoquer les toxi-infections intestinales chroniques, la tuberculose, les staphylococcies prolongées, etc. Nous nous expliquons donc que la syphilis héréditaire précoce puisse déterminer sur

les os deux altérations distinctes et que ces deux altérations puissent coexister ou exister séparément.

Bien que le rachitisme syphilitique soit issu de ces réactions communes, il n'en présente pas moins quelques caractères spéciaux qui permettront souvent de soupçonner son origine. Ces caractères sont au nombre de quatre.

1° Le rachitisme syphilitique se distingue par la précocité de son apparition ; il est congénital ou il débute dans les trois ou quatre premiers mois de la vie. Ce caractère est un des plus importants. Les deux suivants paraissent en dépendre.

2° Le rachitisme syphilitique est remarquable par la prédominance des lésions craniennes, qui revêtent d'abord la forme du craniotabes, plus tard, celle du crâne natiforme.

La fréquence du *craniotabes* chez les hérédo-syphilitiques a été relevée par nombre d'auteurs. D'après Carpenter, sur 100 cas de craniotabes, on trouve 74 fois la syphilis, et sur 100 cas de syphilis, on trouve 50 fois le craniotabes. Eve, Lees, Barlow, Morgan partagent, à peu de chose près, l'opinion de Carpenter. M. Hochsinger, sur 69 syphilitiques, trouva 64 rachitiques et parmi ces derniers, 27 avaient du craniotabes; ils étaient âgés de 2 à 8 mois. Si la syphilis détermine si souvent le craniotabes, c'est parce que celui-ci est le propre des rachitismes précoces et que le rachitisme syphilitique a comme caractère son apparition précoce, avant le quatrième mois. Si le rachitisme précoce touche si souvent le crâne, c'est sans doute parce que, dans les premières semaines de la vie, l'ossification et, partant, l'activité de la moelle sont plus intenses à la voûte du crâne que partout ailleurs.

Lorsque le rachitisme syphilitique continue à évoluer après le sixième mois, il détermine le *crâne natiforme*. Celui-ci a été considéré par Parrot et même par M. A. Fournier comme relevant toujours de la syphilis héréditaire. Cette opinion nous paraît exagérée ; mais, ce qui est vrai, c'est que, dans le rachitisme syphilitique, le crâne natiforme est beaucoup plus fréquent, beaucoup plus accusé que dans les rachitismes qui reconnaissent une autre cause.

3° Le rachitisme syphilitique coïncide, en général, avec une anémie assez marquée, sans doute parce qu'il est précoce et qu'il survient à une époque où l'hématopoïèse est très fragile.

4° Il s'accompagne souvent d'une *hypertrophie chronique de la rate*. Ce caractère est un des plus importants. Assurément cette hypertrophie peut

exister dans le rachitisme non syphilitique; mais elle est surtout fréquente dans l'hérédo-syphilis, que celle-ci s'accompagne ou non de rachitisme. Dans un autre travail, nous avons démontré que, avant un an, l'hypertrophie chronique de la rate est déterminée, dans les deux tiers des cas au moins par la syphilis héréditaire. La vérole paraît avoir une prédilection pour la rate du fœtus et du nouveau-né.

En résumé, quand on se trouvera en présence d'un cas de rachitisme caractérisé par son apparition précoce, la prédominance des lésions craniennes, l'anémie, l'hypertrophie de la rate, on devra rechercher avec soin son origine syphilitique; on en reconnaîtra l'existence au moins 2 fois sur 3.

On peut opposer ces caractères à ceux du rachitisme d'origine alimentaire ou dyspeptique; celui-ci n'apparaît guère qu'après le sixième mois, n'est prononcé que dans la seconde année, frappe plus les membres que le crâne, s'accompagne de troubles digestifs; l'anémie y est moins prononcée et l'hypertrophie de la rate infiniment moins fréquente que dans le rachitisme syphilitique.

Il y a là des données qu'on pourra utiliser avec fruit pour l'analyse clinique, la recherche des causes, et, partant, pour la thérapeutique du rachitisme.

Rachitisme et tuberculose.

Rachitisme et tuberculose. *La Presse médicale*, 23 février 1910, nº 16, p. 137.

En nous fondant sur l'étude de certains cas, nous avons pu montrer que la tuberculose doit prendre place parmi les causes du rachitisme de la première enfance.

Les enfants dont nous avons rapporté l'histoire sont des rachitiques chez lesquels on ne peut incriminer, comme cause des déformations osseuses, ni l'alimentation défectueuse, ni des troubles digestifs chroniques, ni la syphilis congénitale, ni une broncho-pneumonie prolongée, ni une pyodermite chronique. Mais ils appartiennent à une famille de tuberculeux et tous sont tuberculeux eux-mêmes. Chez certains d'entre eux, il n'y a aucun signe clinique de l'infection bacillaire; seule, la cuti-réaction révèle un foyer de tuberculose occulte. Chez d'autres, l'existence

de cette infection est extrêmement probable; mais la cuti-réaction seule permet de l'affirmer avec certitude. D'autres enfin présentent des accidents tuberculeux en évolution, dont la nature est évidente et, chez eux, la cuti-réaction vient simplement confirmer le diagnostic clinique.

L'histoire de ces sujets autorise à placer la tuberculose parmi les causes du rachitisme, à côté des autres infections ou intoxications chroniques de la première enfance. Comme celles-ci, la tuberculose peut provoquer des réactions des cellules de la moelle osseuse et du cartilage et troubler ainsi le processus de l'ossification.

Il nous a paru intéressant de rechercher combien, parmi les rachitiques âgés de moins de 2 ans, on trouve des sujets donnant une cuti-réaction positive. Si nous laissons de côté les rachitiques plus âgés, c'est que, pour qu'on puisse incriminer la tuberculose comme cause des déformations osseuses, il faut qu'elle se soit développée dans la période où peut débuter le rachitisme, c'est-à-dire avant 2 ans. Une cuti-réaction positive étant constatée chez un rachitique âgé de plus de 2 ans, il est impossible de prouver que la tuberculose a précédé le rachitisme.

Dans la statistique des 600 cas de cuti-réactions que nous avons pratiquées avec nos élèves, particulièrement avec M. Oppert, nous relevons deux essais chez deux rachitiques de moins d'un an; la cuti-réaction fut négative chez l'un, positive chez l'autre. Nous avons pratiqué la cuti-réaction chez 23 rachitiques âgés de 1 à 2 ans; elle a été positive chez 7. Chez 5 de ces malades seulement, nous avons pu faire une enquête systématique qui a permis d'exclure l'intervention d'une infection chronique autre que la tuberculose. On pourrait donc dire que sur 100 cas de rachitisme, 25 environ ont une origine tuberculeuse.

D'après ces chiffres, il semble que le rachitisme déterminé par la tuberculose soit relativement rare. C'est un fait qu'on pouvait d'ailleurs prévoir d'après ce que nous savons de l'évolution du rachitisme et de celle de la tuberculose infantile. Pour qu'une infection ou une intoxication chronique puisse produire le rachitisme, il faut qu'elle se développe chez un sujet très jeune, à cette période où l'ossification et l'hématopoièse sont à la fois très actives et très spéciales, période qui va des derniers mois de la vie intra-utérine à la fin de la seconde année, le rachitisme ne débutant presque jamais après la seconde année. Or, avant 2 ans, surtout avant 1 an, si la tuberculose n'est pas aussi rare qu'on le pensait autrefois, elle n'y est pas aussi fréquente qu'après 2 ans : les résultats des nécropsies et ceux de la cuti-réaction sont à ce point de vue parfaitement concordants. Donc,

la tuberculose est relativement rare à l'époque où elle doit agir pour déterminer le rachitisme; aussi sera-t-elle une cause de rachitisme moins fréquente que les intoxications dyspeptiques, les toxi-infections digestives et la syphilis.

Et voici une remarque connexe de la précédente. Le rachitisme tuberculeux n'est pas précoce; il n'apparaît pas dans les premiers mois de la vie, comme le rachitisme syphilitique, mais vers la fin de la première année ou dans le cours de la seconde, c'est-à-dire après que la contagion bacillaire a pu s'effectuer et que le foyer a pu, en se développant, susciter des réactions médullaires et troubler l'ossification.

Les cas de rachitisme par tuberculose se présentent dans deux conditions différentes. Chez certains malades, la tuberculose, d'après l'examen clinique, n'est ni évidente ni même probable; elle n'est révélée que par la cuti-réaction. Chez d'autres, elle apparaît certaine ou très probable. Chez les premiers, le rachitisme est en général assez marqué et saute aux yeux pour ainsi dire. Chez les seconds, les déformations osseuses sont légères ou plus localisées.

Peut-être est-il possible de soulever une hypothèse pour expliquer cette différence. Chez les rachitiques à tuberculose occulte, chez ceux dont l'état général est satisfaisant, on peut supposer que les réactions médullaires suscitées par l'infection bacillaire sont vives, étant l'expression d'une lutte passagèrement victorieuse contre la tuberculose; on comprendrait ainsi pourquoi les déformations osseuses sont plus marquées. Chez les sujets à tuberculose évidente ou très probable, plus ou moins cachectiques, les réactions de défense sont moins vives, et les déformations osseuses sont moins accusées.

Le signe sus-malléolaire du rachitisme.

Rachitisme et tuberculose. *Presse médicale*, 23 février 1910, n° 16, p. 137. — Article **Rachitisme** du *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique*, publié sous la direction de MM. GILBERT et THOINOT, t. 39 (pour paraître prochainement).

Lorsque le rachitisme frappe l'extrémité inférieure du tibia, il y détermine une altération non signalée jusqu'ici et qui est tout à fait caractéristique; un peu au-dessus de la malléole, on trouve une crête saillante, qui correspond au cartilage de conjugaison. Cette arête sus-malléolaire est un des meilleurs signes du rachitisme. Il n'apparaît en général qu'après un an;

et c'est surtout de 2 à 3 ans qu'il s'observe avec fréquence et netteté. On

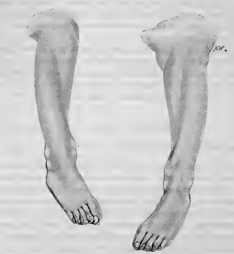


Fig. 13. — Bourrelet sus-malléolaire du rachitisme.

peut le rencontrer aussi au-dessus de l'extrémité inférieure du péroné ; mais il y est moins facile à apprécier qu'au-dessus de la malléole tibiale.

Origine rachitique de la déformation ogivale de la voûte palatine.

Le rachitisme dans ses rapports avec la déformation ogivale de la voûte palatine et l'hypertrophie chronique du tissu lymphoïde du pharynx. *Semaine médicale*, 18 septembre 1907.

Après une étude des caractères et de l'évolution de la déformation ogivale de la voûte palatine, nous montrons que l'origine adénoïdienne de cette déformation, généralement admise, n'est pas soutenable et qu'elle se heurte à des objections irréductibles.

Au contraire, il est facile de prouver qu'elle est due à la localisation du rachitisme sur le maxillaire supérieur.

Il est vrai qu'il y a, assez souvent (moins souvent qu'on ne le dit), coexistence de l'hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx (amygdales palatines et pharyngée) et du palais ogival. Cette coexistence s'explique par les relations qui unissent le rachitisme et cette hypertrophie, relations qui ont déjà été étudiées.

Ces vues s'appliquent non seulement à la voûte palatine en ogive, mais aussi aux déformations thoraciques qui ont été imputées aux végétations adénoïdes ou mieux à l'insuffisance respiratoire qu'elles déterminent. Si celle-ci en favorise la production, elle ne suffit pas à les créer; il lui faut le concours du ramollissement rachitique des côtes.

Rachitisme congénital.

Le rachitisme congénital. *Semaine médicale*, 10 octobre 1906.

La question du rachitisme congénital est une des plus controversées. Pour les uns, le rachitisme congénital n'existe pas; pour d'autres, il existe, mais il est très rare; certains, au contraire, le trouvent si fréquent qu'ils se demandent si l'origine anté-natale du rachitisme n'est pas la règle. Au milieu de ces assertions contradictoires, les faits observés sans parti pris permettent-ils de se faire une opinion? C'est ce que nous nous sommes proposé de rechercher. Le problème vaut qu'on l'étudie, car de sa solution dépend pour une bonne part la conception que nous nous ferons du rachitisme lui-même.

En nous fondant sur quatre cas personnels et sur la critique des observations déjà publiées, nous sommes arrivé aux conclusions suivantes :

Si nous ne pouvons rien affirmer pour ce qui regarde la fréquence du rachitisme congénital, nous pouvons être assuré qu'il existe et on peut classer ainsi les différentes formes sous lesquelles il se présente :

1° Il y a un rachitisme congénital *latent* à la naissance où, seul, l'examen anatomique permet de le reconnaître; dans ces cas, les déformations osseuses ne seront appréciables que quelque temps après l'accouchement; nous ne savons pas encore si cette forme peut être distinguée du rachitisme acquis précoce par un signe quelconque; toutefois, quand un rachitisme débute de très bonne heure par du craniotabes, quand le ramollissement du crâne est nettement appréciable avant la cinquième ou la sixième semaine, il nous paraît probable que la maladie a dû commencer avant la naissance;

2° Un certain nombre de sujets atteints de rachitisme congénital viennent au monde morts ou non viables. C'est parmi ceux-ci que se trouvent ces cas de déformations osseuses excessives, qui sautent aux yeux dès le moment de la parturition, qui s'accompagnent souvent de malformations viscérales, et que seuls les accoucheurs peuvent observer. Par MM. Porak et Durante, nous savons maintenant que, même dans ces cas de déformation excessive, le diagnostic clinique n'est pas toujours possible, que la micromélie n'est pas le propre de l'achondroplasie, qu'elle peut exister aussi dans la dysplasie périostale et le rachitisme, inconstante dans la première et rare dans le second; et que, pour distinguer ces dystrophies osseuses, il est quelquefois nécessaire de s'aider du microscope et des rayons X.

Nous arrivons maintenant aux deux formes qui intéressent le plus le médecin; ce sont celles où le rachitisme congénital, évident à la naissance, est compatible avec la vie, continue à évoluer après la parturition et où c'est justement l'évolution qui vient démontrer la nature des altérations osseuses constatées à la naissance. De ces deux formes, on trouve des exemples typiques dans les observations que nous avons rapportées.

3° Dans l'une, qui représente le cas le plus rare, les déformations du squelette sont, dès la naissance, si étendues et si caractéristiques que, quoique légères, on ne peut en méconnaître la nature : gros crâne, à front large et proéminent, à bosses saillantes, à fontanelles et sutures largement ouvertes (on peut ne pas constater de véritable craniotabes); nodosités costales très appréciables; épiphyses grosses et diaphyses incurvées. Si l'enfant est bien soigné et s'il échappe aux infections sérieuses, les déformations évoluent peu; elles s'accentuent légèrement après la naissance, puis elles persistent avec les mêmes caractères pendant longtemps; elles s'effacent vers la fin de la seconde année;

4° La dernière forme est la moins exceptionnelle; dans celle-ci, au moment de la naissance, il n'existe que du craniotabes, soit isolé, soit associé à une légère saillie de l'extrémité antérieure des côtes; contrairement à ce qui se passe dans la forme précédente, ici le rachitisme évolue après la naissance, comme si, au moment de la parturition, il n'en était qu'à son premier degré; on voit survenir plus tard les déformations caractéristiques du crâne, du thorax et des membres; toutefois, comme dans le cas précédent, si l'enfant est bien soigné et s'il échappe aux infections sérieuses, le rachitisme reste assez léger et disparaît sans laisser de déformation définitive,

Comme caracteres communs à ces deux formes, nous signalerons que les sujets qui en sont atteints naissent le plus souvent avant terme, ont, à la naissance, un poids inférieur à la normale et qu'ils présentent dans le cours des deux premières années de la vie une anémie plus ou moins profonde.

Ainsi, contrairement à ce que pensent le plus grand nombre des médecins français, le rachitisme congénital existe. Dans une question aussi controversée et aussi obscure que celle de la pathogénie du rachitisme, bien établir une proposition de cet ordre peut avoir comme conséquence de modifier une conception que l'on se faisait de cette maladie. C'est ce qui arrive ici. A l'heure présente, la majorité des auteurs français soutient que le rachitisme a une cause unique et qu'il relève exclusivement d'une alimentation défectueuse, agissant par elle-même ou par les troubles digestifs auxquels elle donne naissance. Or, il suffit qu'il existe un seul cas de rachitisme congénital pour qu'on ne puisse plus soutenir cette manière de voir et pour qu'on soit certain que le rachitisme peut reconnaître d'autres causes que l'alimentation défectueuse.

Pour nous, cette conclusion vient confirmer une conception du rachitisme à laquelle les faits nous ont conduit depuis quelques années; le peu que nous savons sur l'étiologie du rachitisme congénital vient l'appuyer encore. Dans presque toutes les observations de rachitisme congénital, on trouve un état maladif sérieux de la mère pendant la grossesse (accidents de surmenage, infections, intoxications); c'est le facteur le plus fréquent. On a signalé aussi l'hérédo-syphilis. Il semble donc que la plupart des états toxiques ou infectieux du père ou de la mère qui peuvent impressionner le fœtus sont capables d'irriter les zones d'ossification en pleine activité et d'entraver la formation normale de l'os. Il est très intéressant de rapprocher de ces faits les résultats des expériences exécutées il y a dix ans par MM. Charrin et Gley (1896) : ces auteurs, injectant à des lapines grosses des toxines microbiennes (pyocyanine, diphtérine, etc.), ont vu ensuite que quelques-uns des petits présentaient des déformations rachitiques. Pour que les états toxiques ou infectieux puissent créer le rachitisme congénital, il faut une prédisposition; celle-ci peut être réalisée par la gémellité ou par l'état rachitique des parents; mais sa nature nous est le plus souvent inconnue.

L'histoire du rachitisme congénital vient donc à l'appui de notre conception générale du rachitisme; toute cause toxique ou infectieuse, agissant sur les os à une certaine période de leur développement (derniers

mois de la grossesse, première et seconde années de la vie extra-utérine), peut créer le rachitisme, pourvu que son action soit rendue possible par une prédisposition native, dont la nature nous est inconnue, mais qui se trahit parfois par la multiplicité des cas de rachitisme dans une même famille.

De toutes les recherches qui précèdent, nous tirerons une conclusion. Tout rachitique porte en lui un foyer d'infection ou d'intoxication chronique. Faire le diagnostic de rachitisme — ce qui n'offre, d'ailleurs, que peu de difficulté — c'est faire un diagnostic insuffisant, qui n'a pas plus de valeur que le diagnostic de polyadénie, de mégalosplénie, d'hypertrophie des organes lymphoïdes du pharynx. Pour que le diagnostic soit complet, il faut rechercher la cause ou les causes qui ont pu donner naissance aux déformations osseuses. En présence d'un rachitique, nous faisons une enquête sur tous les facteurs dont l'action nous paraît démontrée : intoxications dyspeptiques, toxi-infections digestives, syphilis, tuberculose, broncho-pneumonie prolongée, pyodermites chroniques. D'autres causes que nous ne connaissons pas seront sans doute à ajouter à cette liste. Mais, en attendant, la constatation du rachitisme doit nous inviter à rechercher celles qui sont connues; et de cette enquête systématique sortira parfois la révélation inattendue d'une syphilis ou d'une tuberculose latente. Et c'est là un des avantages de cette manière de comprendre le rachitisme; elle nous oblige à une enquête étiologique dont elle détermine le programme et dont elle fait comprendre le résultat.

TRAVAUX SUR DIVERS SUJETS

Dolichosténomélie.

Un cas de déformation congénitale des quatre membres, plus prononcée aux extrémités, caractérisée par l'allongement des os avec un certain degré d'amincissement. *Société médicale des hôpitaux*, 28 février 1896.

En 1896, nous avons présenté à la Société médicale des hôpitaux une fillette offrant une déformation congénitale des quatre membres, plus prononcée aux extrémités, caractérisée par l'allongement des os avec un



Fig. 14.

certain degré d'amincissement. Nous avons proposé de donner à cette déformation le nom de « dolichosténomélie ».

C'est aux mains que la déformation est le plus accentuée. Tous les os de la main participent à cet allongement; les métacarpiens, les premières, deuxièmes et troisièmes phalanges sont très allongées; les métacarpiens sont proportionnellement plus allongés que les phalanges; les diaphyses des phalanges sont amincies; l'auriculaire est plus long que le médius.

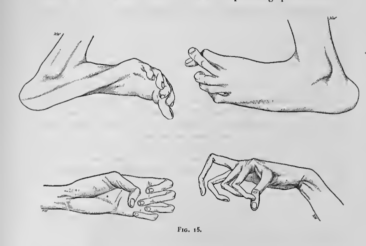


Fig. 15.

Les doigts sont maintenus fléchis par une rétraction des tendons fléchisseurs. L'aspect général est celui d'une main très longue, très mince, aux doigts effilés et fléchis. C'est une main en « patte d'araignée ». Les avant-bras sont très longs et amincis; les bras le sont à un moindre degré. Aux membres inférieurs, les lésions sont analogues; le pied est très allongé et très aminci; les orteils sont très longs; le calcanéum très saillant en arrière; la jambe est allongée et amincie; la cuisse dans de moindres proportions; les mouvements des coudes et des genoux sont limités par des rétractions tendineuses. Aussi les mouvements sont difficiles, la marche impossible, et l'enfant garde toujours dans son lit l'attitude accroupie. Le

tronc est au contraire raccourci; la tête est très dolichocéphale. L'intelligence n'est pas atteinte; les muscles réagissent normalement au courant électrique. Les radiographies confirment l'allongement et l'amincissement des os sans rien révéler de particulier.

La déformation des membres et des extrémités a été remarquée à la naissance de l'enfant par la sage-femme qui a pratiqué l'accouchement.

MM. Méry et Babonneix, étudiant la même enfant, ont cru voir sur les radiographies que les cartilages de conjugaison étaient peut-être un peu plus développés qu'à l'état normal. Ayant trouvé des caractères contraires dans l'étude d'un petit achondroplase, ils ont proposé de nommer l'affection *hyperchondroplasie*, pour l'opposer à l'achondroplasie. Mais cette dénomination n'est pas pleinement justifiée, car l'hyperchondroplasie n'explique pas l'amincissement des os, qui est associé à leur allongement.

M. Achard, sous le nom *d'arachnodactylie*, a présenté une jeune femme dont la déformation offre avec la dolichosténomélie quelques analogies, mais aussi de notables différences. L'apparence allongée des doigts de sa malade tient surtout à l'amincissement des diaphyses; la longueur réelle n'est augmentée que pour les phalanges unguéales.

On voit que le chapitre de la dolichosténomélie est encore un chapitre d'attente; de nouvelles observations sont nécessaires pour déterminer la place que doit occuper cet état parmi les malformations congénitales du squelette.

Remarques sur le lipome.

Remarques sur le lipome. *Gazette médicale de Paris,* 1882.

D'après Velpeau et P. Broca, les tumeurs bénignes sont enkystées, les tumeurs malignes sont diffuses. On pourrait contester cette loi pour les lipomes, puisqu'il y a des lipomes diffus et des lipomes enkystés et que le lipome est toujours bénin. Mais l'exception n'est qu'apparente.

Les lipomes diffus ne sont pas de vraies tumeurs; ils sont le produit d'une sorte d'obésité locale.

Les lipomes enkystés sont de vraies tumeurs ; ils obéissent à la loi de Velpeau-Broca concernant les tumeurs bénignes, c'est-à-dire qu'ils sont entourés d'une capsule fibreuse qui les isole du tissu voisin et qu'ils

reçoivent leurs vaisseaux par une sorte de pédicule (tandis que, d'après Velpeau, les tumeurs malignes n'ont jamais de limites précises, sont diffuses et n'ont point de circulation indépendante).

Pouvoir antiseptique de la saccharine.

Recherches sur le pouvoir antiseptique de la saccharine. Insérées dans deux communications de M. Constantin Paul à l'*Académie de médecine*, 10 juillet 1888 et 30 juillet 1889

La saccharine jouit d'un pouvoir antiseptique réel ; elle retarde et entrave la fermentation ammoniacale de l'urine ; elle empêche le développement des microbes de la bouche qui liquéfient la gélatine. Ce pouvoir antiseptique diminue par l'addition des alcalins et augmente de plus en plus quand la saccharine est de moins en moins alcalinisée.

L'introduction de la saccharine dans les liqueurs dentifrices, à la condition qu'elle soit faite en quantité modérée, est donc justifiée par ces recherches.

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE DES MALADIES DE L'ENFANCE

Dans la première édition du « Traité des maladies de l'enfance » publié sous la direction de MM. Grancher, Comby et Marfan (t. I, 1897), nous avons écrit des *Considérations thérapeutiques sur les maladies de l'enfance.* Nous avons essayé, dans ces pages, de formuler les règles les plus générales du traitement des maladies chez les enfants, particulièrement chez les nourrissons. Un travail de ce genre est difficile à analyser. Nous en indiquerons seulement les données principales.

Dans le traitement des maladies du premier âge, l'hygiène joue un rôle aussi grand que la thérapeutique proprement dite. En présence d'un nourrisson malade, il faut d'abord se préoccuper du régime alimentaire qui lui convient ; il est souvent plus efficace de donner des règles d'allaitement que de prescrire des remèdes.

Parmi les moyens à employer pour combattre la maladie de la première enfance, les agents physiques doivent, dans nombre de cas, l'emporter sur les agents chimiques, et les applications externes sur les médications internes. Les bains et les pratiques hydrothérapiques, les cures de climat, le massage, l'orthopédie, la gymnastique, l'électricité, la réfrigération par la glace, jouent un grand rôle dans la thérapeutique des maladies du premier âge. La révulsion étendue et superficielle (sinapisation, ventouses sèches) doit être plus souvent employée que la révulsion locale et profonde (pointes de feu, vésicatoire), ou que les émissions sanguines. L'antisepsie de la peau et des cavités muqueuses accessibles est très souvent indiquée.

Toutefois, la pharmacologie fournit des ressources précieuses à la thérapeutique infantile. L'emploi de certains remèdes est souvent indispensable. Mais, ici, on se trouve en présence de problèmes spéciaux.

Il faut tenir compte de la susceptibilité de l'enfant pour certaines substances. Cependant, en ce qui concerne les médicaments généralement défendus dans le jeune âge, la prohibition ne doit pas toujours être absolue ; ainsi nous nous sommes convaincu que la morphine, jadis bannie de la thérapeutique des maladies de l'enfance, est généralement bien tolérée. La prohibition de tous les alcaloïdes est également trop

absolue et peu logique. Par contre, on abuse de certains médicaments (ipéca).

Pour l'introduction, la voie buccale offre souvent des obstacles et on est obligé de recourir à la voie rectale, à la voie cutanée, à la voie sous-cutanée, ou à l'inhalation. La voie veineuse est souvent très difficile à suivre, en raison de l'impossibilité de découvrir les veines qui, chez le jeune enfant, sont petites et perdues dans le pannicule adipeux.

Pour les doses, aucune formule générale ne peut les fixer. Elles varient non seulement avec l'âge, mais avec le médicament. La posologie infantile n'est pas une simple réduction proportionnelle de la posologie de l'adulte. L'administration doit être le plus souvent fractionnée.

Les agents thérapeutiques servent à réaliser les médications. Nous avons proposé de diviser celles-ci en trois grands groupes :

1° *Médications causales spéc fiques;* types : sérumthérapie antidiphtérique, opothérapie thyroïdienne dans le myxœdème, mercure dans la syphilis.

2° *Médications causales non spécifiques;* types : désinfection locale des régions accessibles; lavage de l'estomac en cas de l'ingestion d'un poison.

3° *Médications fonctionnelles*, destinées à exagérer, à diminuer ou à modifier une fonction déterminée; et dans lesquelles on peut faire rentrer la plupart des médications dites symptomatiques.

Nous n'avons pu étudier en détail ces médications; mais nous en avons choisi une d'un emploi courant, la *médication antithermique*, et nous avons montré comment elle devait être appliquée à l'enfant.

Il y a des fièvres qu'il faut respecter, d'autres qu'on doit combattre. On peut abaisser la température par la réfrigération hydrique ou par les antithermiques chimiques. Ceux-ci, presque toujours poisons hémolysants, sont très inférieurs à la première, qu'on peut réaliser par le bain froid, frais, tiède, par le bain chaud refroidi, par l'application du drap mouillé.

Notre étude se termine par quelques notions sur les médications stimulante, calmante, tonique, diurétique. Elle est suivie d'une *table de posologie*, comprenant les médicaments que le médecin d'enfants est le plus souvent appelé à prescrire.

TABLE DES MATIÈRES

Titres scientifiques et fonctions 5
Enseignement 6
Index bibliographique 9
Analyse des principaux travaux 13

TRAVAUX SUR LA DIPHTÉRIE

PATHOLOGIE ET CLINIQUE DE LA DIPHTÉRIE

Angines diphtériques malignes 13
Diagnostic clinique et bactériologique des angines aiguës 14
Croup 15

SÉRUMTHÉRAPIE

Rapport du pouvoir curatif du sérum antidiphtérique avec son pouvoir préventif et son pouvoir antitoxique 15
Accidents séro-toxiques 16
Pathogénie des accidents séro-toxiques et anaphylaxie sérique 17
La fréquence des accidents séro-toxiques augmente avec l'âge 20

TUBAGE ET DÉTUBAGE DANS LE CROUP

Un mandrin flexible pour les tubes laryngés 21
Nouveau procédé de détubage par expression digitale 23

TRAVAUX SUR LA FIÈVRE TYPHOIDE

Fièvre typhoïde des nourrissons 29

TRAVAUX SUR LA ROUGEOLE

Polyadénopathie dans la rougeole 31

TRAVAUX SUR LA VARICELLE

La varicelle du larynx 32
Sur des taches blanches persistantes que la varicelle peut laisser après elle 33
Ophtalmoplégie externe d'origine nucléaire chez une fillette de 22 mois à la suite de la varicelle 36

TRAVAUX SUR LA TUBERCULOSE

Épidémie de phtisie pulmonaire 37
La pénétration du bacille de la tuberculose par la muqueuse bucco-pharyngée chez l'enfant 37
Immunité tuberculeuse chez l'homme 40
La tension artérielle dans la tuberculose pulmonaire 45
L'estomac des phtisiques 47
Érythème noueux et tuberculose 48
Péritonite tuberculeuse 49
Abcès chauds tuberculeux multi-ganglionnaires à très nombreux bacilles de Koch. 52
La tuberculose du premier âge 55

TRAVAUX SUR LA SYPHILIS

Étude histologique sur les gommes syphilitiques et les lésions tertiaires en général 59
De l'hypertrophie chronique de la rate dans la syphilis héréditaire précoce et de sa haute valeur pour le diagnostic de cette maladie 59
Suppurations articulaires et extra-articulaires dans la pseudo-paralysie des nouveau-nés syphilitiques 60
Sarcocèle hérédo-syphilitique avec kératite parenchymateuse chez un enfant de 6 ans et demi 61
Hémiplégie chez une fillette hérédo-sypbilitique de 5 mois 62
Une forme de paraplégie spasmodique d'origine hérédo-syphilitique 62
Forme rare de lésion hérédo-syphilitique de la moelle épinière 63

TRAVAUX SUR L'ALLAITEMENT

Ferments solubles du lait ; le lait vecteur d'enzymes et d'enzymoïdes 65
Théorie de l'atrophie et l'athrepsie du nourrisson 70
Le pouvoir d'allaiter a-t-il diminué chez les femmes de nos jours 73
La ration alimentaire dans l'allaitement artificiel 77
Choléra infantile et lait stérilisé 78

TRAVAUX SUR LES TROUBLES DIGESTIFS DES NOURRISSONS

Constipation congénitale et maladie de Hirschsprung 79
Lésions de l'estomac dans la dyspepsie gastro-intestinale des nourrissons 79
Le gros ventre flasque des nourrissons et l'allongement atonique de l'intestin . . . 82
Lésions de l'intestin dans les gastro-entérites des nourrissons 83
Infections secondaires dans les troubles digestifs des nourrissons 86
La diète hydrique dans les troubles digestifs des nourrissons 87
Vue d'ensemble sur les troubles digestifs des nourrissons 90

TRAVAUX SUR LES AFFECTIONS DU TUBE DIGESTIF ET DU FOIE, PASSÉ LA PÉRIODE DU NOURRISSON

Étiologie et pathogénie de l'hyperchlorhydrie chronique primitive 95
Vomissements à rechutes avec acétonémie 97
Tænia fenêtré 100
Ictère grave chloroformique 101

TRAVAUX SUR LES AFFECTIONS DU CORPS THYROÏDE

Myxœdème acquis dans l'enfance 102
Thyroïdite rhumatismale avec myxœdème et vitiligo 105

TRAVAUX SUR LES AFFECTIONS DU THYMUS

Trachéo-sténoses par hypertrophie du thymus 108
Kystes dermoïdes du médiastin antérieur 115

TRAVAUX SUR LES MALADIES DES VOIES RESPIRATOIRES

Étiologie et pathogénie des bronchites 116
Distribution des lésions dans l'arbre bronchique. Division des lésions d'après le degré de leur extension. Lois de l'infection descendante 118
La bronchite aiguë chez les bossus 120
Le bromoforme et la morphine dans le traitement de la coqueluche 122

TRAVAUX SUR LES AFFECTIONS DU CŒUR

Origine de la cyanose dans les maladies congénitales du cœur 125
Les lésions acquises de l'orifice aortique et de l'aorte dans l'enfance 126
Étude sémiologique du second bruit du cœur 129

TRAVAUX SUR LES ANÉMIES ET LES PURPURAS

Anémies ferriprives des nourrissons 130
L'anémie splénique pseudo-leucémique des nourrissons 134
Purpura primitif chronique à grandes ecchymoses 135
Traitement des hémorragies par l'ingestion de gélatine 136

TRAVAUX SUR LES AFFECTIONS DES VOIES GÉNITO-URINAIRES

La néphrite chronique de l'enfance 137
Vulvo-vaginite blennorragique des petites filles 141

TRAVAUX SUR LES AFFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX

Méningite hémorragique subaiguë avec hydrocéphalie chez les nouveau-nés . . . 142
Valeur thérapeutique de la ponction lombaire dans la méningite tuberculeuse . . . 142
Choréo-athétose bilatérale, sans rigidité spasmodique, ayant débuté dans les premiers mois de la vie, chez une fillette hérédo-syphilitique 144
Un père cocaïnomane engendrant des enfants microcéphales 145
Étiologie et pathogénie de la chorée 145
Paralysie faciale congénitale par agénésie du rocher 149

TRAVAUX SUR LE RACHITISME

ÉTUDES ANATOMIQUES SUR LE RACHITISME 155
Les lésions des os rachitiques visibles à l'œil nu et à la loupe 155
Lésions microscopiques des os rachitiques 157
Nature des altérations osseuses du rachitisme 164
ÉTUDES CLINIQUES SUR LE RACHITISME 166
Coïncidence du rachitisme avec l'intumescence du tissu lymphoïde du pharynx et, d'une manière générale, avec l'intumescence de divers organes hémo-lymphatiques (ganglions, rate, thymus). — Syndrome rachitique 167
Troubles nerveux dans le rachitisme 168
Troubles digestifs dans le rachitisme 171
Rachitisme et syphilis 176
Rachitisme et tuberculose 178
Signe sus-malléolaire du rachitisme 181
Origine rachitique de la déformation ogivale de la voûte palatine 181
Rachitisme congénital 182

TRAVAUX SUR DIVERS SUJETS

Dolichosténomélie 186
Remarques sur le lipome 188
Pouvoir antiseptique de la saccharine 189

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE DES MALADIES DE L'ENFANCE 190

Paris. — Imp. E. Capiomont et Cie, rue de Seine, 57.